HISTOIRE ANATOMIQUE

DES

INFLAMMATIONS.

Le deuxième et dernier volume paraîtra incessamment.

DE L'IMPRIMERIE DE CRAPELET,
rue de Vaugirard, n° 9.

HISTOIRE ANATOMIQUE

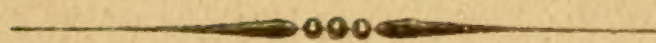
DES

INFLAMMATIONS,

PAR A. N. GENDRIN,

Docteur en Médecine, Secrétaire-général du Cercle médical de Paris, Membre résident de la Société de Médecine de Paris, et Correspondant de la Société de Médecine de Lyon.

TOME PREMIER.



A PARIS,

CHEZ

BÉCHET J^NE, LIBRAIRE, place de l'École de Médecine. | GABON ET CIE, LIBRAIRES, rue de l'École de Médecine.

A MONTPELLIER,

CHEZ GABON ET COMPAGNIE.

M DCCC XXVI.

CLARISSIMIS PROFESSORIBUS

J. L. ALIBERT ET J. C. A. RECAMIER.

Hic plures ignotas alterationes cerebri pathologicas, earumque signa sagacissimus indagator primus invenit et patefecit, notasque accuratius illustravit.

Ille cutis morbos descriptionibus in classes certas delineavit, primusque in hanc obscuram nosographiæ partem lumen projecit, ita ut dici posset eum cutis pathologiam incœpisse et perfecisse.

Ambo de scientia et hominibus bene meriti.

Hoc opus de Anatome pathologica antistibus qui ad ædificandam pathologicam anatomen præstantius laboravere, sibique prælectionibus edoctum et tutis consiliis adjutum me grata amicitia devinxerunt,

D. V. et C.

A. N. GENDRIN.

TABLE SOMMAIRE

DU PREMIER VOLUME.

INTRODUCTION. Division de l'ouvrage............ Page 1

LIVRE PREMIER.

CARACTÈRES ANATOMIQUES DE L'INFLAMMATION DANS TOUS LES TISSUS.. 6

CHAPITRE I.

CARACTÈRES ANATOMIQUES DES INFLAMMATIONS DES TISSUS CELLULAIRE ET ADIPEUX.............................. 8

SECT. I. État sain.............................. *ibid.*
SECT. II. Inflammations aiguës.................. 14
SECT. III. Inflammations chroniques............ 28
SECT. IV. Inflammations gangréneuses.......... 31

CHAPITRE II.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES MEMBRANES SÉREUSES ENFLAMMÉES.. 45

SECT. I. État sain.............................. *ibid.*
SECT. II. Inflammations aiguës.................. 61
SECT. III. Inflammations chroniques............ 162
SECT. IV. Inflammations phagédéniques......... 299
SECT. V. Inflammations gangréneuses........... 320

CHAPITRE III.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES TISSUS FIBREUX, FIBRO-CARTILAGINEUX ET CARTILAGINEUX ENFLAMMÉS................ 322

SECT. I. État sain.............................. *ibid.*

SECT. II. Inflammations aiguës.................. 332
SECT. III. Inflammations chroniques............ 356
SECT. IV. Inflammations phagédéniques......... 369
SECT. V. Inflammations gangréneuses........... 374

CHAPITRE IV.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES OS ENFLAMMÉS............. 378
SECT. I. État sain.......................... *ibid.*
SECT. II. Inflammations aiguës.................. 381
SECT. III. Inflammations chroniques............ 385
SECT. IV. Inflammations phagédéniques......... 388
SECT. V. Inflammations gangréneuses........... 392

CHAPITRE V.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA PEAU ENFLAMMÉE......... 397
SECT. I. État sain.......................... *ibid.*
SECT. II. Inflammations aiguës, 414; — *érythémoïdes*, 415; — *pustuleuses*, 427; — *inter-aréolaires*, 447.
SECT. III. Inflammations chroniques, 452; — *érythémoïdes*, 453; — *pustuleuses*, 455.
SECT. IV. Inflammations phagédéniques......... 468
SECT. V. Inflammations gangréneuses........... 472

CHAPITRE VI.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES MEMBRANES MUQUEUSES ET DES MEMBRANES VILLEUSES ENFLAMMÉES.................. 478
SECT. I. État sain, 478; — *des membranes muqueuses*, 479; — *des membranes villeuses*, 493.
SECT. II. Inflammations aiguës, 508; — *érythémoïdes* des muqueuses, *ibid.*; — des villeuses, 565; — *pustuleuses* des muqueuses et des villeuses, 587; — *pseudo-membraneuses* des muqueuses et des villeuses, 609.

Sect. III. Inflammations chroniques des muqueuses et des villeuses, 636 ; — des muqueuses, 639 ; — des villeuses, 659.
Sect. IV. Inflammations phagédéniques, 680 ; — des muqueuses, 682 ; — des villeuses, 691.
Sect. V. Inflammations gangréneuses des membranes *muqueuses* et des membranes *villeuses*. 708

FIN DE LA TABLE.

HISTOIRE ANATOMIQUE

DES INFLAMMATIONS.

INTRODUCTION.

1. Aucune classe de maladies n'a été l'objet d'autant de recherches depuis quelques années que celle des inflammations. Il est facile de trouver la cause principale de cette direction des esprits, dans l'importance que ces maladies ont reçue des nouvelles doctrines médicales. Si, en effet, toutes les fièvres n'étaient que des inflammations, si toutes les maladies organiques n'étaient que des phlegmasies chroniques ou des phlegmasies de certains faisceaux vasculaires des tissus, ou si elles n'étaient que la suite de ces phlegmasies; si, enfin, il fallait rapporter la plupart des maladies nerveuses à des irritations inflammatoires, il est évident que presque tout l'art de traiter les malades reposerait sur la connaissance des inflammations. Pour ceux qui admettent ces opinions, cette connaissance est donc la première entre toutes celles qui font la base de la médecine pratique. Pour ceux qui veulent juger ces doctrines et les apprécier à leur juste valeur, et

même pour leurs détracteurs, l'étude approfondie des phlegmasies n'est pas moins d'une grande utilité, car elle seule peut éclairer la discussion et lui fournir des bases solides.

2. Les inflammations ou les phlegmasies, car nous emploierons indifféremment ces deux mots, constituent réellement la classe la plus nombreuse des maladies, puisqu'elles sont de toutes les affections morbides sans exception celles qui se présentent le plus fréquemment dans la pratique, soit comme maladies idiopathiques, soit comme symptômes ou effets consécutifs d'autres états pathologiques. Sous ce seul rapport les inflammations doivent être l'objet d'études approfondies.

3. Les phlegmasies sont des maladies des tissus; elles peuvent affecter tous les organes et avoir leur siége dans tous les systèmes anatomiques. L'épiderme, les cartilages qui revêtent les surfaces articulaires des os (225), et peut-être les cheveux, les poils et les ongles, sont les seuls tissus qui ne s'enflamment pas, ou plutôt il n'est pas démontré dans l'état actuel de la science qu'ils puissent être affectés d'inflammation.

4. L'inflammation détermine des altérations dans les tissus; elle modifie la structure des organes. Il faut donc commencer, si l'on veut bien connaître sa nature et ses causes prochaines, par décrire d'une manière bien exacte les altérations qui sont le résultat de sa présence ou qui lui succèdent. Tel est l'objet de notre ouvrage. Il ne peut, comme on voit, entrer dans notre plan de nous livrer à des explications, à des discussions théoriques. L'anatomie des tissus malades, comme celle des tissus sains, est une science graphi-

que, une science rigoureusement exacte; car elle ne se compose que d'objets qui tombent sous les sens et sur lesquels tout le monde doit être bientôt d'accord, puisque chacun peut vérifier les observations des autres et relever les erreurs qui leur auraient échappé. Un ouvrage comme celui-ci est néanmoins très difficile, à cause du grand nombre d'objets à observer et de *la difficulté de bien voir*, difficulté beaucoup plus grande que ne le pensent ceux qui ne se sont jamais livrés à ces sortes de travaux.

5. L'anatomie pathologique est d'une grande utilité pour déterminer exactement le siége et la nature des maladies des tissus; mais elle est loin de suffire en médecine pratique pour déterminer les principes du traitement des maladies. Il faut que le praticien joigne à la connaissance des désordres dont les organes malades sont le siége, celle des symptômes et des causes de la maladie; il est nécessaire que, par l'appréciation de ces symptômes et de ces causes, et par la connaissance de la nature du mal qui ne peut ressortir que de l'étude de tous ces objets, il soit conduit aux indications thérapeutiques qu'il faut remplir. Ces vérités doivent être généralement senties; aussi a-t-on bâti sur le sable en donnant des théories de l'inflammation et en construisant sur elles tout l'édifice de la médecine, sans avoir préalablement bien déterminé les caractères de l'inflammation dans tous les tissus.

6. Ce que Bichat a fait pour les tissus sains, il faudrait le faire pour les tissus malades; mais, pour tenter avec succès une pareille entreprise, il faudrait le génie de l'auteur de l'Anatomie générale. Pour nous, nous croirons avoir beaucoup fait en donnant une

anatomie pathologique complète des tissus enflammés, et nous regarderons notre tâche comme remplie quand nous aurons décrit toutes les modifications que l'inflammation produit dans la texture des organes, et toutes les altérations qu'elle fait naître dans les solides et dans les fluides de l'organisme.

7. La détermination des caractères anatomiques de l'inflammation dans les tissus peut être séparée de celle des altérations de structure que les phlegmasies laissent à leur suite, ou même qu'elles produisent par le fait même de leur existence. Les uns et les autres états morbides des tissus ou des fluides, bien que liés dans leurs modes de formation, doivent être anatomiquement considérés d'une manière indépendante, si l'on veut séparer les effets d'avec les causes, les phénomènes caractéristiques et immédiatement produits de ceux qui ne le sont que secondairement, quelquefois même accidentellement. C'est ainsi qu'il est possible d'étudier séparément le pus, et les altérations anatomiques du tissu enflammé au milieu duquel il se rencontre; le sang altéré dans l'inflammation de la plèvre, et les caractères anatomiques de la pleurésie, etc.

8. Ces considérations nous ont conduit à diviser d'abord cet ouvrage en deux Livres, dont le premier comprend l'histoire des caractères anatomiques de l'inflammation dans tous les tissus, ou l'anatomie pathologique des tissus enflammés; et le second, celle des altérations qui sont l'effet des phlegmasies actuelles ou déjà terminées, dans les fluides et dans les solides.

9. L'inflammation n'est pas la seule maladie des tissus; par conséquent, il y a des lésions de structure des organes qui ne lui appartiennent pas. L'anatomie

pathologique des tissus enflammés serait donc incomplète si l'on ne déterminait pas les différences qui séparent les altérations inflammatoires des tissus, de celles qui ne le sont pas. Tel est l'objet du troisième et dernier Livre de notre ouvrage.

10. Les tissus se distinguent dans l'état sain les uns des autres à leur couleur, à leur consistance, à leur texture, à la manière dont ils se comportent avec différents réactifs, etc. Nous nous attacherons à spécifier les modifications que chacune de ces choses éprouve par l'effet de l'inflammation; nous aurons surtout soin de déterminer l'état de la circulation dans les vaisseaux des tissus malades aux différentes périodes des phlegmasies, et celui de l'absorption et des sécrétions qui peuvent s'opérer dans l'épaisseur ou à la surface des organes enflammés.

Les désordres qui subsistent dans les organes après les phlegmasies se caractérisent également par les changements qu'a éprouvés la texture de ces organes. Ces changements doivent être étudiés en même temps pour distinguer la nature de la maladie qui les a déterminés, et pour apprécier les modifications qu'ils produisent dans les fonctions des organes intéressés.

LIVRE PREMIER.

CARACTÈRES ANATOMIQUES DE L'INFLAMMATION DANS TOUS LES TISSUS.

11. Afin de prendre pour point de départ dans la recherche des altérations des tissus, leur état normal, nous commencerons chaque chapitre destiné à étudier l'inflammation dans chaque tissu, par une exposition succincte des principaux caractères de l'état sain. Nous nous attacherons surtout à bien déterminer ceux de ces caractères qui sont plus particulièrement modifiés par l'inflammation. Nous tâcherons aussi d'apprécier les modifications que les tissus reçoivent de différents genres de mort, et jusqu'à quel point ces altérations peuvent modifier les lésions morbides ou les simuler, et induire par conséquent en erreur sur la nature de la maladie.

12. Pour ne rien omettre sur l'état anatomique de tous les tissus enflammés, nous avons séparé les différentes espèces et les différents modes ou formes essentielles ou accidentelles des phlegmasies. Nous nous sommes attaché, pour établir cette division,

aux phénomènes extérieurs des inflammations et aux résultats qu'elles déterminent. Ainsi les phlegmasies simples, les phlegmasies phagédéniques, les phlegmasies gangréneuses, les phlegmasies chroniques, peuvent être considérées comme des modes ou des espèces essentiellement distinctes; quoiqu'il soit vrai que des circonstances accessoires et accidentelles fassent quelquefois passer une inflammation quelconque par ces différents états, il suffit qu'il existe des inflammations qui soient constamment phagédéniques, gangréneuses, etc., pour qu'on doive les étudier isolément. En tâchant de ne pas trop nous écarter de cette division la plus simple, nous avons cependant dû distinguer dans certains tissus, les inflammations diffuses, des phlegmasies circonscrites; celles qui déterminent la formation de fausses membranes ou de végétations, de celles qui ne donnent naissance qu'à du pus; quoique ce soit réellement à la nature du tissu enflammé, au degré de l'inflammation et à différentes autres causes accessoires que ces diverses formes doivent être attribuées.

13. La nécessité de rapprocher des phénomènes constamment identiques dans les tissus les plus différens, nous a engagé à réunir en un chapitre, l'histoire des phlegmasies adhésives dans tous les systèmes anatomiques. Les inflammations adhésives sont destinées à réunir les parties divisées et à réparer les désordres que les phlegmasies phagédéniques ou gangréneuses ont produits. La marche et le mécanisme de la cicatrisation sont des objets trop intéressants pour qu'on ne nous reproche point d'avoir réuni tout ce qui peut éclairer et faire concevoir les procédés

que la nature met en œuvre pour parvenir à former les cicatrices, dont nous traitons aussi dans ce chapitre, par anticipation de ce qui sera dit plus loin, sur les suites et les résultats de l'inflammation.

14. On verra dans le deuxième Livre, que les adhérences, les kistes et les fausses membranes ne se forment pas par un mécanisme différent que les cicatrices. Ce fait est un motif de plus pour rapprocher les phlegmasies adhésives des autres inflammations. Il suffit pour conduire à cette induction que la solution de continuité est peut-être la seule circonstance qui distingue une phlegmasie adhésive d'une inflammation aiguë, franche et modérée.

CHAPITRE I.

CARACTÈRES ANATOMIQUES DES INFLAMMATIONS DES TISSUS CELLULAIRE ET ADIPEUX.

SECTION I.

Du tissu cellulaire dans l'état sain.

15. Le tissu cellulaire se présente dans l'état sain, avec une consistance variable depuis celle d'un fluide visqueux qu'on a comparé à une solution d'ictyocolle, jusqu'à celle de filaments et de lamelles très résistantes.

16. C'est particulièrement dans les interstices des fibres musculaires, et même dans les intervalles des muscles chez les enfants nouveau-nés, que le tissu cellulaire a cet aspect glutineux; il est incolore, il s'alonge en filant quand on écarte les fibres muscu-

laires qu'il réunit, et revient sur lui-même aussitôt que la distension cesse ou que les petites fibrilles se sont rompues. Ce tissu semble très diffluent chez le fœtus, cependant il ne s'écoule jamais sous un filet d'eau continu, et ne perd pas non plus sa disposition à former des cellules ou de petites aréoles par l'insufflation ou la distension, ce qui prouve qu'il présente déjà une structure, et n'est point seulement un fluide visqueux agglutinant les parties solides, comme des anatomistes le pensent.

17. Dans les ecchymoses et les infiltrations de sang, on distingue très bien les petits filaments cellulaires; ils semblent colorés par le sang, mais en les examinant avec attention et en les lavant, on voit qu'ils ne sont point pénétrés par la matière colorante. Cette pénétration ne s'observe que dans les cas de mort par asphyxie des nouveau-nés ou sur les cadavres de fœtus qui ont séjourné quelque temps dans l'utérus, et encore dans ces cas, l'élasticité, la ténacité et la densité que le tissu cellulaire possède à cette époque de la vie, ne sont pas altérées.

18. Le tissu cellulaire est disposé en lames autour des muscles auxquels il fournit des capsules, et des glandes dont il enveloppe les lobes, les lobules et les grains; il est blanc, assez dense, élastique, susceptible de se distendre par l'insufflation ou l'infiltration d'un liquide. Il semble dans ce cas se diviser en cellules qui se rompent assez facilement. Dans quelques œdêmes ou le fluide infiltré est comme gélatineux, il est circonscrit et enveloppé dans les cellules avec lesquelles il adhère, mais dont la consistance n'est nullement altérée ni la couleur changée.

19. La densité du tissu cellulaire varie selon sa texture lâche, molle, celluleuse, lamineuse ou filamenteuse, ou bien serrée et presque fibreuse. Dans toutes ses parties il est blanchâtre, très élastique et très rétractile, présentant, par conséquent, une ténacité extrême pour sa nature. Il augmente de densité à mesure qu'on avance en âge, et il est en général plus mou chez les femmes que chez les hommes.

20. Les artères et les veines sont extérieurement doublées d'une couche de tissu cellulaire très serré, blanc, traversé par des filets vasculaires nombreux (*vasa vasorum*) qui ne s'y arrêtent pas. Ce tissu serré est dense, résistant et très élastique; il ne se résout en cellules, et ne s'infiltre facilement qu'à sa couche la plus extérieure.

21. Le tissu cellulaire est le moyen d'union des membranes avec les organes qu'elles tapissent; il est serré et peu extensible sous les membranes muqueuses, et comme tomenteux et fort élastique sous les membranes séreuses. Il est traversé par des filets vasculaires qui se rendent soit aux membranes muqueuses, soit aux organes voisins. La membrane serrée qu'il forme sous la muqueuse intestinale, présente au plus haut degré, les caractères que nous venons d'indiquer. Sous quelques séreuses, dans les lieux où elles se replient, le tissu cellulaire est quelquefois très lâche, et forme des cellules et même des lamelles; tel est celui qui constitue la pie-mère à la base du cerveau aux environs de la tige pituitaire. Ce dernier se distingue surtout par la grande quantité de capillaires sanguins qui le traversent et qui se rendent au cerveau. Il est très lâche et fort exten-

sible sous toute l'arachnoïde, sans en excepter même la portion qui revêt la moelle épinière; ce qui fait qu'il s'infiltre très facilement.

22. Le tissu cellulaire pénètre dans l'épaisseur de tous les organes, et semble constituer la trame de tous les tissus. Condensé, il forme seul les membranes séreuses. Il suffit, en effet, de certaines circonstances pour qu'il naisse de ces membranes aux dépens de ce tissu, et pour que réciproquement des tuniques séreuses se convertissent en tissu cellulaire. La trame dense et serrée du derme n'est autre chose que du tissu cellulaire condensé, très serré, et moins élastique; des vaisseaux, des nerfs, des vésicules adipeuses et de petits organes sécréteurs, sont interposés dans cette trame. Le tissu cellulaire paraît former seul la terminaison de tous les vaisseaux artériels, veineux et lymphatiques qui deviennent de plus en plus celluleux à mesure qu'ils sont plus capillaires et se perdent dans le tissu de manière à ne plus pouvoir en être distingués. L'état morbide prouve d'ailleurs qu'il communique directement avec le système à sang rouge, quoique « presque « tous ceux qui se sont beaucoup occupés d'injections, « comme Haller, Albinus, Prochaska l'aient rangé « parmi les parties solides ou non injectables; c'est- « à-dire que ce tissu est hors du trajet circulatoire « des vaisseaux [1]. » Opinion, ou plutôt erreur d'autant plus remarquable, que le tissu cellulaire se colore par l'injection qui fait pleuvoir, quand elle est poussée avec force, le fluide ténu avec lequel elle est faite dans

[1] Béclard, Anat. générale, p. 146.

son épaisseur; aussi Ruysch le croyait-il entièrement vasculaire.

23. Dans tous les organes, les tissus musculaires et les parenchymes hépatiques et spléniques exceptés, on reconnaît toujours le tissu cellulaire à ses caractères anatomiques déjà indiqués. Il est blanc, demi-transparent, extensible et rétractile. Dans les tissus que nous venons d'indiquer, il est coloré par les globules qui sont déposés dans sa trame, mais son existence s'y démontre par des préparations anatomiques et devient sensible dans quelques maladies.

24. Le tissu cellulaire est le siége d'une exhalation et d'une résorption séreuses continues. Le fluide qui s'épanche dans ses aréoles, est limpide, un peu visqueux, et se vaporise au contact de l'air.

25. Le tissu cellulaire agit sur les fluides qui peuvent être extravasés et infiltrés dans son épaisseur, par sa contractilité de tissu qui n'est peut-être que son élasticité. Ces fluides sont aussi très facilement absorbés.

26. Dans l'état physiologique le tissu cellulaire est complétement insensible.

27. Le tissu adipeux existe constamment dans certaines parties, et accidentellement dans d'autres. Ainsi il se trouve toujours dans les aréoles du derme, et presque toujours au-dessous de la peau. Il ne manque même pas dans les aréoles du cuir chevelu, quoiqu'il ne se rencontre presque jamais sous la peau du crâne. Dans les échancrures parotidiennes, dans l'orbite, aux joues, autour des mamelles et des reins, dans l'épiploon, le long des vaisseaux qui s'y ramifient, aux fesses, à la plante des pieds, etc., la graisse

ne manque jamais. Il y a, au contraire, des parties dans lesquelles, quel que soit le degré d'obésité, on ne trouve jamais de graisse; telles sont la ligne médiane, le pavillon de l'oreille, le nez, l'insertion du deltoïde, etc.

28. C'est à tort qu'on a regardé le tissu adipeux comme du tissu cellulaire infiltré de graisse. « Le « tissu adipeux est composé de vésicules agglomérées, « réunies en grains, qui sont rassemblés à leur tour « pour former des masses. La structure de ce tissu « n'est donc point aréolaire, elle ressemble plutôt « à des fruits de la famille des hespéridées, comme « les citrons, les oranges qui offrent de même, « et d'une manière visible, des vésicules membra- « neuses, attachées à des cloisons qui les séparent. « Les vésicules graisseuses, ainsi que les grains et les « masses qu'elles forment, sont pourvues d'un petit « pédicule qui leur est fourni par les vaisseaux logés « dans leurs intervalles, et peuvent être comparées, « sous ce rapport, à des grains de raisin supportés « par leurs pédicelles. »[1]

29. Le tissu adipeux est d'un blanc mat chez les enfants; il devient plus jaune à mesure que l'on avance en âge. Il est absolument insensible dans l'état sain.

30. Il est impossible de trouver ni de rendre apercevable par l'injection, sur des sujets morts étiques, les vaisseaux qui se rendent aux vésicules adipeuses qu'on trouve si facilement dans l'état d'obésité. Il est donc probable que ces vaisseaux disparaissent comme

[1] Béclard, *loc. cit.* p. 160.

les vésicules elles-mêmes dans l'amaigrissement, et se reproduisent quand les individus passent de l'état de maigreur à celui d'embonpoint.

SECTION II.

Inflammations aiguës du tissu cellulaire.

31. « Le tissu cellulaire, dit Bichat, très exten- « sible et très élastique en état de santé, perd ces « deux propriétés quand il a été le siége d'inflam- « mation; il devient alors peu extensible et facile à « rompre. »

32. Si l'on dissèque le tissu cellulaire autour d'une grande plaie pendant la violence de l'inflammation, à laquelle le malade a succombé avant que la suppuration soit établie, on voit que, sur les lèvres de la plaie au-dessous des bourgeons charnus, le tissu cellulaire est rouge, dur au toucher et cependant facile à déchirer; il n'est plus extensible ni rétractile; une matière rouge homogène, opaque et comme gélatiniforme, est infiltrée dans ses aréoles et comme incorporée avec lui; les lavages ne peuvent l'en séparer; la pression ne donne issue qu'à une sérosité rouge, filante, opaque, entraînant souvent avec elle du détritus graisseux.

33. A mesure que l'on s'éloigne de la plaie, le tissu cellulaire est moins dense et moins infiltré; sa couleur rouge devient plus vermeille et ensuite plus rose. Il est impossible, au centre de cette rougeur, de distinguer des ramifications vasculaires se perdant dans le tissu rouge et pouvant être considérées comme l'origine de sa couleur uniforme; cependant tous les

vaisseaux qui traversent le tissu enflammé, sont gonflés et beaucoup plus apparents que dans l'état sain.

34. Si les vaisseaux et les nerfs qui se rencontrent dans le tissu malade, ont un certain volume, on voit l'inflammation se perdre dans leur tunique celluleuse externe qui est rouge superficiellement, mais ne participe pas à l'inflammation dans sa couche profonde.

35. Sur les limites de la couleur rouge, le tissu cellulaire a repris son élasticité, mais il a encore manifestement moins de ténacité que dans l'état sain. Une lame interposée entre une lumière et l'œil n'est plus à demi diaphane, elle ne commence à devenir perméable à la lumière que loin du centre du foyer de l'inflammation, au lieu où le tissu aréolaire est d'une couleur rouge claire. Les cellules du tissu cellulaire enflammé ne sont plus perméables aux fluides gazeux ou liquides qu'on y pousse; elles ne peuvent même être démontrées que sur les limites de l'inflammation, où elles sont remplies et distendues par de la sérosité.

36. Au-delà de la rougeur inflammatoire, il existe pendant la vie, une infiltration séreuse, chaude, un peu rénitente, dans laquelle se perd la tuméfaction rouge inflammatoire; cette infiltration est d'autant plus étendue que le tissu cellulaire est plus lâche et la partie plus déclive. Elle augmente après la mort, mais elle perd sa rénitence.

37. On voit presque toujours sur les cadavres autour des tumeurs inflammatoires, des sugillations qui se sont formées depuis la cessation de la vie. Ces sugillations consistent dans une infiltration de sang noirâtre dans le tissu cellulaire qui a conservé presque

tous les caractères de l'état sain ; l'extensibilité, la rétractilité et la texture spongieuse. Des lotions enlèvent cette couleur rouge brune en entraînant le sang qui la produit. La décoloration n'est cependant jamais parfaite, surtout s'il s'est déjà écoulé un certain temps depuis la mort. L'état du tissu cellulaire qui est physiologique suffit pour prouver que ces sugillations ne sont pas le résultat de l'inflammation de la partie où elles se rencontrent, quoiqu'elles doivent certainement leur naissance à l'inflammation voisine qui a laissé des altérations qui la caractérisent.

38. Dans l'endroit qu'occupe cet œdême actif, les vaisseaux sont gonflés et évidemment augmentés de volume, de la sérosité citrine est infiltrée. Cet œdême s'étend autour du foyer ; il existe non seulement sous la peau, mais aussi profondément et dans les intervalles des muscles et même jusques dans l'épaisseur de ces organes.

39. Si l'inflammation a été violente, et si le tissu cellulaire contient des vésicules adipeuses, la graisse est altérée. Elle est convertie en une bouillie rougeâtre et bientôt jaunâtre, molle, demi-diffluente. Cette matière présente d'abord la disposition lobulée des vésicules adipeuses, mais elle ne tarde pas à s'étendre sans disposition régulière, dans l'épaisseur du tissu cellulaire : ce qui ferait croire au premier abord, que ce détritus graisseux est le produit d'une sécrétion du tissu cellulaire enflammé dans lequel il s'est infiltré. A une période plus avancée de l'inflammation, cette matière se mêle au pus avec lequel elle est entraînée et confondue.

Ce détritus graisseux a quelque ressemblance avec

la substance demi-fluide des follicules sébacés de la peau de la face de certains individus, chez lesquels cette sécrétion est augmentée, au point qu'on peut aisément en recueillir le produit. Il est soluble en partie, dans l'alcool, et graisse le papier Joseph.

40. Lorsque l'inflammation n'a été que d'une intensité modérée, à peine rencontre-t-on de petites masses graisseuses ainsi altérées. Ce fluide est résorbé dans toute l'étendue de la rougeur inflammatoire. Si même la maladie s'est prolongée au-delà de quelques jours, la quantité de graisse que contenait le tissu adipeux est diminuée jusqu'à une distance, même assez éloignée, autour du siége de l'inflammation. Ce n'est qu'après que la phlegmasie a entièrement cessé, que les vésicules adipeuses recommencent à sécréter la graisse. Cette sécrétion s'opère d'abord à la partie la plus éloignée du point où a existé la maladie. Ce lieu reste encore quelque temps amaigri et déprimé après que la sécrétion de la graisse est rétablie dans le tissu cellulaire environnant.

41. Les injections artificielles ne pénètrent pas dans les vaisseaux capillaires du tissu cellulaire ainsi enflammé. La dilatation de ces vaisseaux remplis de sang, permet d'en voir un nombre très considérable; cependant, l'injection s'arrête aux limites de l'inflammation, elle ne pénètre plus au-delà, que dans quelques vaisseaux volumineux.

42. Dans le centre de la phlegmasie on trouve quelquefois, indépendamment d'une infiltration sanguine très distincte, de petits foyers creusés par le sang épanché. Ce sang est noir et souvent mêlé à une sérosité trouble, déjà puriforme, ou à du détritus grais-

seux. Cette infiltration très considérable de sang dans le tissu enflammé, la densité très grande de ce tissu, en même temps facile à rompre et entièrement dépourvu d'élasticité; indiquent l'imminence de la gangrène par la violence extrême de la phlegmasie. Une dissection attentive fait quelquefois reconnaître l'origine de l'infiltration et de l'épanchement du sang dans le tissu. Des capillaires artériels ou veineux, d'un assez grand volume, se sont rompus.

43. Lorsque les inflammations du tissu cellulaire sont plus avancées vers leur terminaison par suppuration, les caractères anatomiques sont un peu différents. La rougeur est arrivée progressivement à une intensité beaucoup moindre; elle est très peu considérable quand la sécrétion du pus est établie. Le tissu cellulaire est alors un tissu spongieux pénétré et infiltré de sérosité puriforme, qui devient bientôt de véritable pus.

44. Dans cet état d'infiltration puriforme ou purulente, quelquefois même lorsque l'infiltration est encore sanguine, on trouve souvent, au milieu du tissu enflammé, des portions blanchâtres, gélatineuses, filantes, demi-diaphanes, ne présentant aucune trace d'organisation. Ces flocons blanchâtres sont d'abord très adhérents au tissu cellulaire qui les entoure. Quelques portions de ce tissu, infiltrées par cette matière, paraissent comme incorporées avec de la gélatine injectée dans la trame celluleuse primitive devenue rouge. A mesure que la suppuration s'effectue, ces produits de l'inflammation s'isolent, se détachent, et sont ensuite rejetés avec le pus. Ce sont ces flocons que les chirurgiens désignent sous le nom de *bourbillons*.

Ces bourbillons qui se rencontrent si souvent dans le pus des abcès, et qui existent constamment dans certaines phlegmasies celluleuses, ont été considérés comme des portions de tissu celullaire mortifiées. Cependant il n'y a aucune ressemblance entre ces flocons et des portions de tissû cellulaire. Jamais ils ne sont rouges ni injectés, ils ne présentent aucune trace d'organisation, et n'ont jamais ni la couleur, ni l'odeur des véritables eschares. Avant que, par la violence de l'inflammation, le tissu cellulaire se mortifie, il rougit, s'infiltre, perd sa ténacité et son élasticité. Ce n'est que quand cet état inflammatoire existe que la gangrène peut survenir. Si la formation des bourbillons était le résultat de cette mortification, il faudrait qu'elle fît pâlir le tissu enflammé, qu'elle détruisît l'infiltration rouge qui le colore, et jusqu'aux dernières traces de l'injection sanguine qui le pénètre. La substance blanchâtre qui constitue les bourbillons est élastique et homogène, elle file entre les doigts. Si l'on trouve quelquefois de petites portions celluleuses dans le centre de ces bourbillons, elles se sont séparées, au moment de leur sortie. Ces petites portions ne sont pas mortifiées et conservent tous les caractères du tissu cellulaire au milieu de la substance albumino-gélatineuse qui les entoure. Dans quelques cas, on voit de véritables eschares du tissu cellulaire réunies ou enveloppées par cette substance floconneuse, avec laquelle elles n'ont nulle ressemblance. On trouve souvent aussi au centre et autour des bourbillons, le détritus graisseux dont nous avons parlé. Toutes ces considérations nous conduisent à penser que c'est une erreur d'attribuer la

formation des bourbillons à une mortification du tissu cellulaire enflammé; nous n'y voyons qu'un produit de l'inflammation, une substance de la même nature que celle des pseudo-membranes, qui dans quelque cas, s'organise comme elles, et qui ne présente cependant encore aucune trace d'organisation quand elle est rejetée avec le produit de la suppuration.

Ce qui doit faire disparaître toute espèce de doute sur la nature des bourbillons, c'est une altération anatomique qui se rencontre assez souvent quand on dissèque de grands abcès. On trouve une substance floconneuse, gélatino-albumineuse, étendue en membranes sur les aponévroses ou les capsules cellulaires des muscles. Ainsi infiltrée dans les interstices aréolaires enflammés sur la surface du tissu cellulaire lamineux et des aponévroses, cette substance est très difficile à séparer des parties qu'elle revêt et qu'elle pénètre. Ordinairement elle est mêlée à du pus réuni en gouttelettes ou infiltré avec elle dans le tissu aréolaire; quelquefois elle enveloppe de petites collections purulentes placées au-dessous d'elle; il arrive enfin que ces concrétions se trouvent à demi détachées et épaissies en flocons et en bourbillons au fond des foyers, d'où elles seraient sorties plus tard avec le pus.

45. On trouve souvent sur les limites des phlegmasies celluleuses suppurées, une véritable infiltration, comme gélatineuse, qui occupe même quelquefois une grande partie du tissu tuméfié, quand l'inflammation est peu violente, et surtout quand elle affecte des individus faibles, décolorés et lymphatiques. Cette nuance se rapproche beaucoup de la phlegmasie chronique.

46. Quand la suppuration est achevée, le pus infiltré dans le tissu cellulaire en sort par la pression, ou bien il est réuni en foyers. Dans tous les cas, à cette époque, les limites de la phlegmasie se rapprochent, le tissu devient pâle par endroits, surtout quand il est lamineux; il est épaissi et d'un blanc mat.

47. Lorsque le pus se réunit en foyer, ce qui est le plus ordinaire, le tissu cellulaire environnant l'apostème n'est point infiltré de pus, mais d'une sérosité citrine, qui diminue même de quantité, à mesure que le tissu cellulaire se rapproche de l'état physiologique. L'abcès finit par n'être enveloppé que d'une couche assez dense de tissu cellulaire rouge qui conserve tous les caractères du tissu enflammé, mais avec une beaucoup plus grande densité, due probablement au rapprochement des lames refoulées vers la circonférence par le fluide qui se réunit au centre, et qui dilate la cavité dans laquelle il s'accumule.

48. Obs. I. Un homme de 49 ans, succomba à un érysipèle phlegmoneux qui occupait toute la région antérieure de la cuisse droite et une partie des tégumens de l'abdomen. Deux foyers qui existaient dans l'épaisseur du membre avaient fourni une grande quantité de pus. Près le pli de l'aine droite se trouvait un petit foyer qui n'était pas ouvert quand la mort arriva.

Dissection du cadavre. L'intérieur des foyers était rouge violacé; le tissu cellulaire était comme pulpeux et sans consistance; en le pressant on en faisait sortir un fluide puriforme, sanguinolent. A quelque distance des foyers le tissu aréolaire était dense, très facile à déchirer; il était infiltré d'une matière jau-

nâtre, gélatiniforme, semblable à une injection de gélatine fluide qui eût été pratiquée dans ses cellules. L'aponévrose crurale, immédiatement en rapport avec une des parties du foyer, n'en était séparée que par une couche très mince de tissu lamineux, serré, rouge, injecté et couvert de bourgeons charnus, à la surface du foyer ouvert. Quelques artérioles et quelques filets nerveux traversaient les foyers: le tissu lamineux qui environnait les premières était dense, rouge, friable, il se résolvait en pulpe molle au contact du pus et se rapprochait de l'état naturel qu'il avait conservé immédiatement autour du canal vasculaire. Les filets nerveux, trop fins pour être facilement disséqués, nous parurent sains, cependant ils étaient rougeâtres et nous crûmes que le tissu cellulaire, qui entre dans leur composition, était enflammé; du moins, il nous parut tel à la loupe; mais le tissu nerveux proprement dit, nous parut dans l'état d'intégrité. Les vaisseaux lymphatiques et leurs glandes avaient participé à la maladie, ils étaient développés, rouges, et formaient un cordon assez gros. Les glandes inguinales étaient gonflées et leur tissu rougeâtre, friable, comme hépatisé, se confondait avec le tissu cellulaire qui les entourait. Tous nos soins n'ont pu nous faire découvrir de pus dans la cavité des absorbans; nous avons même inutilement cherché ces vaisseaux au moyen d'une très forte loupe. La peau des parois abdominales était dense, épaissie, rouge dans toute son épaisseur. Le tissu cellulaire également enflammé, semblait se continuer immédiatement avec le derme, comme une couche moins résistante d'une même membrane. Tout ce tissu était injecté et in-

filtré par un fluide séro-purulent par endroits, gélatiniforme dans d'autres. Autour du foyer qui existait dans l'aine, et qui eût pu contenir une petite noix, se voyait une infiltration puriforme, excessivement abondante, qui devenait d'autant moins semblable au pus, plus gélatineuse et en quelque sorte plus coagulable, qu'on s'éloignait davantage de l'abcès. Les veinules et les artérioles qui rampent dans le tissu cellulaire sous-cutané avaient augmenté de volume; la membrane interne était complétement pâle dans celles qui, pour ainsi dire, disséquées par la suppuration, traversaient le foyer, et dont quelques unes étaient assez volumineuses pour qu'on en ait pu facilement examiner les parois internes. Dans l'intérieur des veinules existait du pus mêlé à une sérosité rougeâtre; cette substance se reconnaissait aisément et en assez grande quantité dans la veine saphène. Les ganglions lymphatiques du plexus iliaque externe étaient enflammés, leur tissu était rouge, dur au toucher; mais facile à rompre; ils avaient acquis le volume d'une noisette, et le tissu cellulaire qui les entoure, sans être rouge, était infiltré d'une sérosité jaunâtre. Il existait une phlegmasie intestinale violente.

Ce fait, auquel nous en pourrions joindre d'autres, moins complets à la vérité, nous paraît suffire pour faire bien concevoir les altérations du tissu cellulaire enflammé, soit extérieur, soit profond.

49. Cette observation est la seule dans laquelle nous ayons trouvé les veines contenant du pus de bonne nature et non sanieux. Le docteur Ribes a aussi rencontré du pus dans les veines, et c'est après avoir lu le résultat de ses recherches, que nous avons dirigé

les nôtres vers le même objet. « Il y a, dit M. Ribes, « environ dix ans que j'ai rencontré du pus dans les « veines. Cette matière n'était pas le résultat de l'in- « flammation de ces vaisseaux ; car la tunique interne « des veines était blanche et nullement altérée : mais « le nombre d'observations que j'ai recueillies depuis, « m'a prouvé qu'il y avait toujours des abcès ou des « foyers purulens dans quelque partie du corps, de « sorte que j'ai regardé le passage du pus dans les « vaisseaux comme le résultat de l'absorption veineuse. « Le premier fait que j'ai observé, était une suppu- « ration produite par une carie des surfaces de l'ar- « ticulation coxo-fémorale droite. Plusieurs branches « de l'hypogastrique et la veine iliaque externe con- « tenaient du pus. Dans le cas d'abcès du foie, dans « la vomique, dans le cas de suppuration des diffé- « rentes parties des membres, et d'abcès dans diverses « articulations, j'ai rencontré du pus en plus ou moins « grande quantité dans les veines adjacentes, et même « quelquefois dans les veines éloignées du lieu ma- « lade, tantôt avec, et tantôt sans altération du tissu « de ces vaisseaux. »[1]

M. Velpeau a rapporté les résultats de l'ouverture du cadavre d'une femme morte avec des abcès; dans les veinules et dans les veines de laquelle, il a rencontré une assez grande quantité de pus, sans que la membrane interne de ces vaisseaux fût altérée. Les veines profondes de la jambe, la veine fémorale, l'iliaque, la veine cave et l'oreillette droite contetaient du pus, en d'autant plus grande quantité que

[1] Mémoires de la Société méd. d'émulation, tom. VIII, 2e Part. p. 613.

l'on était plus rapproché des rameaux. « La matière « purulente était mêlée au sang et lui donnait l'aspect « d'œufs brouillés..... Dans les branches, elle était « répandue par petits grumeaux, ou concrétée et « réduite en cordons fibrineux et albumineux. »[1]

Ce n'est plus aujourd'hui un fait rare que la présence du pus dans les veines, sans inflammation de leur tunique interne, lorsque ces vaisseaux prennent naissance dans des parties où se trouve du pus infiltré, ou réuni en foyers. Les médecins anglais ont observé plusieurs fois cette circonstance, et ils ont sagement remarqué que la présence seule de ce pus peut déterminer l'inflammation des veines.

5o. Non seulement le pus peut être résorbé par les veines, mais il peut aussi l'être par les lymphatiques. Dans un fait rapporté par M. Cruveilhier[2], M. Dupuytren trouva les lymphatiques de l'abdomen et les ganglions entièrement injectés par du pus résorbé dans le tissu cellulaire sous-cutané d'une tumeur inflammatoire de la partie supérieure et interne de la cuisse. Dans l'observation que nous venons de citer de M. Velpeau, « un assez grand nombre de « vaisseaux lymphatiques étaient pleins de pus; le « canal thoracique lui-même en contenait. »

Nous avons pratiqué des injections de pus dans les cavités séreuses, dans le tissu cellulaire et dans les intestins, sur des chiens de grande taille. Jamais nous n'avons trouvé de pus dans aucune partie des vaisseaux lymphatiques; mais nous en avons trouvé dans les veines, excepté cependant après les injec-

[1] Archives générales de Médecine, 1824, tom. VI, p. 227.

[2] Anat. path. tom. I, p. 200.

tions dans le canal digestif, qui ne produisent pas les mêmes effets que celles qu'on pratique dans les vaisseaux, ou dans l'épaisseur des membres. Peut-être cela tient-il à ce que le pus injecté serait plus ou moins altéré par l'action digestive des intestins.

51. On conçoit quelles lumières le fait de ces résorptions purulentes jette sur les métastases des abcès quand on le combine avec les expériences de MM. Magendie, Prévost et Dumas, sur l'injection du pus dans les veines; injection, qui a pour résultat de déterminer des inflammations, avec des suppurations abondantes, dans divers organes. Dans presque tous les cadavres d'individus qui périssent avec des érysipèles phlegmoneux suppurés, ou avec des abcès considérables, ou même avec des plaies qui fournissent une abondante sécrétion purulente; on trouve des phlegmasies profondes des poumons, des intestins, du foie, etc. Ne peut-on pas, jusqu'à un certain point, expliquer cette succession de phlegmasies par la résorption du pus?

52. Bichat a pensé que le tissu cellulaire empêchait la propagation des maladies des organes les uns aux autres en s'interposant entre eux, comme une atmosphère isolante. Voici ce que ce fait a de réel, quant aux inflammations. Partout où le tissu cellulaire est serré et lamineux, il s'oppose réellement à la propagation des phlegmasies; c'est ainsi, que l'inflammation se propage bien le long des troncs vasculaires, affectant le tissu cellulaire qui les entoure et leur tunique externe; mais la phlegmasie ne pénètre pas ordinairement au-delà de cette tunique, et même elle ne s'étend qu'à sa surface externe, qui est

moins dense. Dans les phlegmasies intestinales, on voit l'inflammation limitée par la couche de tissu cellulaire serré qui se trouve sous la muqueuse. Des foyers purulents se forment dans l'épaisseur des muscles sans se propager au-delà de la capsule celluleuse qui les enveloppe.

53. Le tissu cellulaire enflammé ne reprend pas très rapidement ses caractères physiologiques quand la phlegmasie est terminée, il reste dur, renitent, moins élastique que dans l'état sain; il s'infiltre très difficilement, ce qui prouve qu'il est peu perméable. Nous n'avons pas eu occasion de disséquer ce tissu après une inflammation récemment guérie. Ce n'est que par la dureté, par le peu de renitence, par la dépression qui s'observent à la place où a existé un phlegmon, et par la difficulté avec laquelle dans les œdèmes l'infiltration s'étend dans les parties où une inflammation a eu lieu récemment, que nous jugeons de ces circonstances.

54. La macération du tissu cellulaire enflammé l'altère très rapidement. Il se résout en pulpe rouge; diffluente, fétide, et est entièrement corrompu bien avant que le tissu sain soit même notablement altéré (62).

Par une décoction prolongée de ce tissu on obtient une grande quantité de matière blanche, grisâtre, qui s'enlève en écumant, et ressemble à de l'albumine. Il donne une gélatine impure, opaque, difficile à dessécher, et en beaucoup moins grande quantité que celle que fournit le tissu cellulaire dans l'état sain.

SECTION III.

Inflammations chroniques du tissu cellulaire.

55. Lorsqu'on dissèque le tissu cellulaire enflammé d'une manière chronique, soit autour des trajets fistuleux, soit dans l'épaisseur des membres, soit sous la peau et dans les intervalles des muscles, on reconnaît que ce tissu est devenu dense, épais, compacte; qu'il crie sous l'instrument qui le divise, qu'il est uniformément injecté et infiltré par un fluide coagulé d'un aspect gélatineux, et qui semble, pour ainsi dire, identifié avec le tissu dont il remplit les aréoles. On trouve la même altération autour et au-dessous des ulcères chroniques.

56. Le tissu cellulaire affecté d'inflammation chronique ne donne jamais naissance à de véritable pus. C'est un fluide séreux ou séro-purulent, quelquefois teint de sang, qui est sécrété à la surface ulcérée ou dans les foyers qui se forment dans son épaisseur.

Cette similitude entre le tissu cellulaire ulcéré d'une manière chronique et le même tissu, induré et non ulcéré, nous dispense de consacrer une section aux phlegmasies cellulaires phagédéniques. La description des ulcères, de forme et de couleur variables, suivant la nature et le siége de l'inflammation, serait la seule particularité à rapporter.

57. Quand l'inflammation chronique du tissu cellulaire s'est prolongée pendant un temps assez long, ce tissu a perdu la couleur rouge; mais il est toujours épaissi, très dense et complétement imperméable. Dans cet état, le tissu cellulaire, quoiqu'il ne soit plus

élastique, est assez résistant; il se déchire sans s'allonger, et se laisse diviser par le scalpel sans céder sous son tranchant. Tel est l'état du tissu cellulaire dans certaines phlegmasies chroniques des extrémités de nature scrophuleuse ou rhumatismale, tel il se présente à la dissection des membres après la maladie des Barbades.

58. Lorsqu'il s'est accumulé dans le tissu cellulaire enflammé un fluide puriforme ou purulent, si la quantité de ce fluide cesse de croître, les parois de la cavité qu'il remplit restent le siége d'une phlegmasie lente qui détermine la formation d'un kyste.

Ce kyste est le résultat d'une sécrétion glutineuse qui s'opère sur les parois du foyer, et qui s'organise en pseudo-membrane. Tant que cette pseudo-membrane n'est pas achevée, le tissu cellulaire environnant reste rouge et induré; mais aussitôt que le kyste est organisé, l'inflammation cesse dans le plus grand nombre de cas. Lorsqu'elle continue, elle a tous les caractères de l'inflammation la plus chronique; une couche de tissu cellulaire rose ou même blanc, mais induré, double dans l'épaisseur de plusieurs lignes, le kyste qui s'est formé; quelquefois même ce kyste participe à la phlegmasie chronique. Alors ses parois s'injectent et s'épaississsent, et une pseudo-membrane nouvelle se forme à l'intérieur.

59. Lorsque le tissu cellulaire affecté d'inflammation chronique est en contact avec l'air, il présente toujours l'induration rouge à sa surface, ce n'est que profondément qu'il se rapproche de l'induration blanche. Dans le plus grand nombre des cas, ces deux sortes d'induration sont réunies, ce qui donne à la

surface d'une section faite au travers du tissu cellulaire affecté de phlegmasie chronique, un aspect marbré.

Il se forme par places, dans l'épaisseur du tissu aréolaire depuis long-temps enflammé, de petites collections d'un fluide puriforme et même purulent, ou d'une sérosité jaunâtre, trouble; ces liquides se trouvent aussi infiltrés dans le tissu malade. Jamais il ne se rencontre de pus, ni même de matière puriforme soit infiltrée, soit réunie en foyer, que dans le sein de l'induration rouge.

60. Le passage de l'inflammation chronique du tissu cellulaire à l'inflammation aiguë, est difficile quand la maladie s'est déjà beaucoup prolongée. Lorsqu'il a lieu, on trouve dans la partie indurée des points très ramollis et pénétrés de sang. Le tissu environnant ces points, conserve encore les caractères de l'induration chronique; mais il est très humide, pénétré de sérosité abondante et déjà beaucoup moins dense.

Lorsque l'inflammation chronique a passé tout-à-fait à l'état aigu, le tissu cellulaire est beaucoup plus facile encore à déchirer, que dans l'inflammation aiguë primitive. Pour bien observer dans toutes leurs nuances, les altérations que les phlegmasies déterminent dans le tissu cellulaire, soit qu'elles persistent dans l'état chronique, soit qu'elles passent à l'état aigu, il faut disséquer des sujets morts avec de vieux ulcères, ou avec des tumeurs chroniques vénériennes et scrophuleuses. On trouve toujours dans ces recherches, le tissu enflammé formé de parties très ramollies, rouges, presque pulpeuses, mêlées à d'autres grises, rougeâtres, très denses. Le pus que fournissent ces

phlegmasies est toujours mal élaboré, ce n'est même ordinairement qu'une sérosité visqueuse, rougeâtre ou jaunâtre.

61. L'inflammation chronique se limite brusquement dans le tissu cellulaire, qui est sain dans les points immédiatement contigus à la partie enflammée; seulement les lamelles paraissent plus denses et plus résistantes; mais lorsque la phlegmasie n'est pas très chronique, le tissu cellulaire est, jusqu'à une certaine distance, infiltré de sérosité (45).

62. Lorsque l'on fait macérer du tissu cellulaire qui a été le siége d'une inflammation chronique, il se réduit promptement en une pulpe grisâtre, molle et diffluente. Cette décomposition semble cependant plus lente que celle du tissu affecté d'inflammation aiguë (54). Après cette dernière, le tissu cellulaire, quand il commence à s'altérer, peut se séparer d'une bouillie rougeâtre dont il est pénétré; il a alors la consistance du tissu cellulaire sain à demi putréfié, mais il reste rouge. Après l'inflammation chronique, le tissu cellulaire se résout en totalité en une pulpe homogène, de laquelle on ne peut pas même séparer par la pression un reste de la trame celluleuse primitive.

SECTION IV.

Inflammations gangréneuses du tissu cellulaire.

63. Nous avons déjà indiqué (42) l'état d'induration rouge du tissu cellulaire atteint d'une violente phlegmasie, et sur le point de se gangréner par la violence même des accidents inflammatoires dont il est le siége. Nous allons encore insister sur cet état anato-

mique, et tâcher de découvrir par quelle altération de texture est déterminée la gangrène par excès d'inflammation.

Nous considérons comme gangréné, tout tissu qui se trouve frappé de mort et rentré sous l'empire des propriétés chimiques. Ainsi, point de gangrène sans eschare, c'est-à-dire, sans qu'une portion du tissu soit mortifiée et se putréfie. Point de gangrène, toutes les fois que la destruction du tissu s'opère autrement que par la cessation de la vie en lui.

64. Il est d'observation que les phlegmasies peuvent atteindre à ce haut degré d'intensité qui les fait dégénérer en gangrène, toutes les fois qu'elles ont leur siége dans une partie dont la tuméfaction est mécaniquement gênée. Ce fait nous a fourni le moyen de déterminer à volonté, des phlegmasies assez violentes pour amener la gangrène des tissus qu'elles envahissent. Après avoir passé un séton au travers de la patte de plusieurs chiens, nous avons opéré une compression circulaire pour empêcher la tuméfaction inflammatoire, en ayant l'attention de ne pas comprimer au point de suspendre les battements artériels dans la partie inférieure du membre. La tuméfaction inflammatoire ne tarde pas à être très prononcée au-dessus et au-dessous de la ligature; l'inflammation s'étend à l'épaule et à toute l'extrémité, et des abcès se forment dans l'épaisseur du membre. Pendant ce temps, la gangrène envahit une partie de la portion comprimée, et surtout tout le trajet du séton; elle s'étend dans le tissu cellulaire, aux muscles et même à la peau. A la dissection, les parties se présentent dans l'état suivant : le tissu cellulaire gangréné est

brun, mou, facile à déchirer, et répand une odeur fétide; une matière pulpeuse, noirâtre, sort par la pression; la trame celluleuse altérée, brune, presque sans consistance, reste entre les doigts. L'eschare se fond à ses limites, dans le tissu cellulaire rouge infiltré de sang noirâtre, et d'une sérosité abondante, trouble, jaunâtre et comme sanieuse. Les injections ne pénètrent point dans le tissu ainsi enflammé. Si l'on dissèque avec soin la partie malade avant que l'eschare gangréneuse soit entièrement formée, on trouve le tissu cellulaire rouge, injecté, mais peu altéré dans sa texture; il est toujours filamenteux et lamineux; il est pénétré d'une grande quantité de sang noirâtre incorporé dans son épaisseur. Ce sang noirâtre est très séreux; aucune fétidité n'existe encore. Les lavages enlèvent le fluide rouge extravasé, mais ne décolorent point le tissu cellulaire. Les injections artificielles ne pénètrent point dans ses vaisseaux; mais ceux-ci sont très augmentés de volume, et quand on dissèque sur l'animal vivant, ils ne fournissent pas de sang. La dissection attentive de quelques rameaux les fait voir remplis de sang coagulé, et il nous a été possible dans de petites collections de sang réunies en gouttelettes, de reconnaître à la loupe, et après des lavages réitérés, de petits vaisseaux rompus et allongés dans le fluide infiltré. Ces expériences faites à différentes périodes de la formation de la gangrène tendent, comme on voit, à établir que la mortification est le résultat d'une sorte d'oblitération et de rupture des vaisseaux. On est encore confirmé dans cette conclusion par la remarque suivante : lorsqu'on incise le tissu qui a été ainsi comprimé et

qui est déjà gangréné, on reconnaît qu'auprès de l'eschare, il ne s'écoule point de sang de la plaie, après qu'on l'a lavée et détergée pour la nettoyer du fluide infiltré et incorporé avec le tissu malade; mais à une certaine distance, la plaie fournit du sang. Il est remarquable que, bien que l'on ait cessé la compression, la gangrène ne s'arrête qu'au point où il y a eu écoulement de sang, quoique dans ce point l'inflammation soit très évidente.

65. Nous avons dû procéder encore à d'autres expériences pour nous assurer qu'il n'y avait plus de circulation dans le tissu qui allait se gangréner, et que la mortification n'y était que la suite de la suspension de la circulation; car nous aurons à rechercher ailleurs comment cette suspension peut survenir dans les inflammations.

Un séton de deux pouces de largeur étant introduit à travers la cuisse d'un chien, les extrémités de la bande ont été serrées à l'extérieur et cousues. Le sixième jour, l'inflammation était violente au-dessus et au-dessous de la constriction; la bande a été coupée; une eschare large de huit à dix lignes se trouvait sous la ligature et s'étendait profondément. Quatre grains d'extrait de noix vomique ont été introduits aux limites de cette eschare, dans le tissu cellulaire sous-cutané qui ne fournissait plus de sang, mais qui n'était pas encore évidemment mortifié; l'absorption n'eut point lieu. Le lendemain, toute l'étendue de la partie qui avait été comprise dans la ligature était mortifiée, il ne restait d'intact que les tendons des extenseurs. Le tissu musculaire, la peau, le tissu cellulaire, étaient compris et confondus dans l'eschare. Quatre grains

d'extrait de noix vomique ont été alors introduits dans le tissu cellulaire enflammé, aux limites de l'eschare; des accidents tétaniques ont prouvé qu'il y avait eu absorption. Cependant, cette absorption a dû être très lente; car ce n'est qu'au bout d'une heure et demie qu'ils se sont manifestés. Cette expérience est difficile à cause de la distinction qu'il faut faire entre l'eschare proprement dite, le tissu voisin qui va se convertir en eschare, et celui qui le limite et qui va devenir le siége d'une phlegmasie éliminatoire. L'on ne réussit pas quand on a négligé de comprendre une grande étendue du membre dans la ligature; car le poison pénètre par imbibition dans le tissu mortifié jusqu'à la partie enflammée qui doit rester vivante; et à cet endroit l'absorption est très rapide.

66. L'absence d'absorption d'un poison dans le tissu près de se gangréner, nous paraît démontrer que la circulation n'y a plus lieu; cependant il est hors de doute qu'une absorption, et une absorption active, s'opère aux limites des eschares; puisque, outre la présence de la sanie gangréneuse dans les veines, les accidents généraux, qui sont le résultat de la mortification d'une partie, le démontrent. D'ailleurs la phlegmasie éliminatoire est à la fois suppurante et phagédénique, puisqu'elle fournit du pus de bonne nature et détache les parties mortes.

67. Les expériences suivantes jettent quelque jour sur l'absorption dans les tissus enflammés.

Si l'on pratique une eschare avec le cautère actuel, et si, lorsque cette eschare se détache, l'on introduit un poison à la surface ulcérée des parties voisines entre elles et l'eschare, l'absorption est très rapide

quand le poison n'est pas caustique; mais si l'on fait pénétrer ce poison dans l'épaisseur de la partie enflammée, l'absorption est très lente; elle se comporte de même si l'on introduit le poison sous la peau d'une partie enflammée par un séton, par exemple; tandis qu'elle est très rapide à la surface de la plaie suppurante du séton. La rapidité de l'absorption est au moins deux fois moindre sous la peau dans le tissu cellulaire enflammé que dans le tissu cellulaire sain. Quand on ne dépose qu'une très petite quantité de poison dans la partie enflammée, on ne produit point d'accidents d'empoisonnement; tandis qu'on en détermine sur le même animal, en introduisant le poison dans une partie saine. C'est ainsi qu'un grain d'extrait de noix vomique introduit dans une partie enflammée, ne produit quelquefois aucun accident sur le même animal qu'on empoisonne le lendemain, avec un grain porté dans le tissu cellulaire sain.

68. On conçoit la difficulté de mesurer exactement les différences de la rapidité et de la puissance de l'absorption, dans l'état physiologique et dans l'état pathologique des tissus : cette différence dépend des degrés de force et de susceptibilité relatives des différents animaux; elle résulte encore de l'état morbide général symptomatique de la blessure, qui varie singulièrement. Cependant, après un certain nombre d'expériences, on est conduit à ces résultats :

1°. Il n'y a plus d'absorption dans le tissu cellulaire enflammé qui va se gangréner;

2°. L'absorption est très rapide à la surface des plaies et des ulcères;

3°. L'absorption est beaucoup plus lente et plus

difficile dans l'épaisseur du tissu cellulaire enflammé, qu'au milieu du tissu cellulaire sain.

69. Obs. II. Un cordonnier de vingt-huit ans, d'un tempérament lymphatique, habitait Paris depuis deux mois. Il fut atteint de diarrhée avec douleurs abdominales et fièvre. Admis à l'Hôtel-Dieu de Paris, ce malade présenta au docteur Petit les symptômes de la fièvre entéro-mésentérique.

Onze jours après son entrée à l'hôpital, le malade commença à se plaindre de douleur violente dans la fesse et dans la cuisse droites; le ventre était tendu, douloureux à la pression dans le flanc droit; la face pâle, abattue; le pouls faible, la langue brune à son milieu et les dents enduites de mucosités fuligineuses. L'infusion d'aunée, de polygala, la décoction de quinquina, avaient été administrées depuis plusieurs jours. Les douleurs de la fesse et de la cuisse ne continuèrent pas long-temps, mais il survint dans toute cette partie, un gonflement un peu douloureux à la pression; la peau y devint d'une couleur rouge violacée, et finit par s'enflammer. Les accidents généraux prirent un plus haut degré d'intensité : la face était altérée, les pommettes colorées, la langue noire et racornie, le ventre tendu, mais presque indolent à la pression. La diarrhée n'avait pas cessé; le pouls était petit et irrégulier. Un point de fluctuation se manifesta à la partie supérieure et postérieure de la cuisse. Cet apostème fournit environ deux onces de pus de bonne nature. Le ventre s'affaissa, le pouls perdit de sa fréquence, et on put concevoir l'espérance que cet abcès serait critique. Cependant la tuméfaction de la cuisse se propagea jusqu'au genou;

la tumeur qui occupait la fesse était d'un rouge un peu foncé; elle était peu chaude, presque indolente à la pression : la suppuration, d'abord de bonne nature, était devenue séreuse et sanguinolente. Pendant ce temps, l'état général devenait plus alarmant, malgré l'administration toujours continuée des toniques. Les lèvres de l'incision se gangrénèrent; une eschare large comme une pièce de cinq francs, déprimée, molle, se manifesta en ce lieu. La tumeur de la fesse devint vergetée, comme emphysémateuse, et le malade périt le vingt-deuxième jour de son entrée à l'Hôtel-Dieu. Trente heures après la mort le cadavre répandait une odeur fétide et paraissait déjà très putréfié, quoique la température fût très basse; c'était dans l'hiver de 1816.

A la dissection, on trouva des plaques rouges brunâtres sur la muqueuse du cœcum et de l'iléon. Quelques unes de ces plaques étaient converties en ulcères livides, comme sanieux, et s'étendaient jusqu'à la tunique musculeuse des intestins. Sous l'eschare cutanée était une petite collection de sérosité brunâtre, fétide; le derme, sur une partie de la fesse, était dénudé de son épiderme, couvert de phlictènes contenant de la sérosité citrine; cette membrane molle et violacée était saine. Le tissu cellulaire sous-cutané était infiltré de pus d'une bonne nature; ce fluide était réuni en trois petits foyers, qui pouvaient en contenir chacun une cuillerée. Le tissu enflammé était d'un rouge peu intense, mol et très facile à déchirer. Une fusée grisâtre s'étendait de l'eschare extérieure jusqu'à un foyer très vaste placé entre les muscles, et rempli d'une matière sanieuse, grise-jaunâtre,

extrêmement fétide. Tout le tissu cellulaire environnant était très humide, et réduit en un putrilage grisâtre très fétide; il se déchirait avec la plus grande facilité; les muscles étaient enveloppés de cette matière grise brunâtre qui s'étendait même autour de leur insertion au grand trokanter; ces organes paraissaient sains, quoique leur tissu fût un peu mou et assez facile à déchirer.

On trouve dans ce fait l'exemple d'un phlegmon, d'abord d'assez bonne nature, qui a fini par devenir gangréneux; c'était une phlegmasie suppurée qui s'est convertie en inflammation gangréneuse, après avoir fourni un pus de bonne qualité. Aussi les altérations anatomiques du tissu cellulaire présentent-elles, par ce motif, quelques particularités. A côté du tissu cellulaire rouge, infiltré d'un pus de bonne nature, nous trouvons un tissu réduit en pulpe grisâtre, mou, très humide, fétide; résultat évident de la désorganisation du tissu cellulaire, préalablement infiltré de pus et pénétré d'une petite quantité de sang. Dans ce cas, le tissu aréolaire n'est pas infiltré de sang comme incorporé avec lui, ainsi que cela arrive dans les violentes inflammations aiguës non suppurées, gangrénées par excès d'inflammation.

70. Obs. III. Un charretier contracta la pustule maligne avec des chevaux malades : cette pustule était située à la partie externe gauche de la région maxillaire inférieure; elle ne fut pansée, par un empirique, qu'avec de l'oseille cuite dans du vieux oing. La gangrène s'étendit à tous les téguments de la joue et au tissu cellulaire sous-cutané. Le malade périt au bout de huit jours. Nous le vîmes deux jours avant

sa mort; il était atteint des accidents généraux ordinaires dans cette maladie : toute la face était tuméfiée, la peau était comme luisante, d'une couleur jaune-terreuse; la pommette droite était plaquée et d'un rouge très vif. A la dissection, nous trouvâmes la peau, le tissu cellulaire sous-cutané et inter-musculaire gangrenés. Les muscles n'étaient point épargnés, mais seulement dans une petite étendue. Dans le reste de la partie malade ils étaient intacts au travers du tissu cellulaire sphacelé; le tendon du muscle temporal étoit dénudé et épargné, mais le ptérigoïdien externe était entièrement gangrené dans toute son épaisseur. L'eschare était humide, molle, fétide, et adhérait aux parties saines. Le tissu cellulaire, sain autour de l'eschare, était d'un rouge-brunâtre, infiltré de fluide séreux, rougeâtre, fétide; il était ramolli, sans consistance, comme pulpeux. Les vaisseaux qui le traversaient étaient dilatés et remplis de sang noir. Il ne nous fut pas possible d'examiner leur contenu à cause de l'obscurité du lieu où nous étions, et de l'odeur fétide que répandait le cadavre : elle était telle qu'il est difficile de s'en faire une idée.

L'inflammation essentiellement gangréneuse dont on vient de lire une observation, envahit les tissus sans y développer les accidents d'une phlegmasie intense, qui se termine par gangrène. Aussi ne rencontre-t-on autour de l'eschare que les altérations qui dépendent d'une inflammation modérée; seulement, ce qui distingue particulièrement cette inflammation, c'est l'infiltration d'un sang liquide ou d'une sérosité rougeâtre dans le tissu cellulaire. Si l'on considère que la cause immédiate des phlegmasies gangréneuses

paraît agir immédiatement sur les fluides[1], on concevra comment s'opère cette infiltration, et comment un fluide altéré dans ses propriétés devient non seulement impropre à conserver la vie dans le tissu qui le reçoit, mais encore est pour ce tissu une véritable cause de mort.

71. Une espèce de phlegmasie gangréneuse du tissu cellulaire a dû fixer notre attention; nous voulons parler de la pourriture d'hôpital, maladie phagédénique qui mortifie et détruit si promptement le tissu cellulaire.

Obs. IV. Une femme périt, à l'Hôtel-Dieu de Paris, de la pourriture d'hôpital, qui s'était fixée sur un vésicatoire placé sur le thorax. La plaie fut cautérisée par le nitrate de mercure avec excès d'acide, et saupoudrée de poudre de quinquina. La maladie n'en continua pas moins ses progrès; elle décolla le derme, rampa dans différentes directions dans le tissu cellulaire, et détermina rapidement la mort de la malade. L'ouverture du cadavre fit reconnaître les désordres suivants : Toute la surface de la plaie large comme la main, était jaune et portait l'empreinte de la cautérisation qui avait été pratiquée le matin du décès. Il existait des clapiers profonds, dans lesquels le caustique n'était pas arrivé; le tissu cellulaire malade était grisâtre, pulpeux, ramolli; à la limite des parties saines il était d'un blanc gris-sale, couleur qu'il devait probablement à l'injection et à l'infiltration sanieuse dont il était le siége; ce tissu cellulaire était mou, et

[1] Voyez nos Recherches sur la nature et les causes prochaines des Fièvres, tom. II; et dans cet ouvrage, ce qui est dit des causes prochaines de l'inflammation.

se déchirait facilement; l'infiltration, comme œdémateuse, diminuait à mesure qu'on s'éloignait de la partie morte, qui formait une couche peu épaisse à la surface de l'ulcère. La graisse contenue dans les vésicules du tissu adipeux était jaune, comme sanieuse, à demi fondue[1]. Les veines thoraciques internes étaient remplies de pus sanieux, mêlé à du sang noirâtre : les parois de ces veines n'étaient ni enflammées, ni altérées en aucune manière. Des tubercules ramollis et suppurés existaient dans les poumons; quelques uns étaient encore dans l'état de crudité. Une cavité fort étendue à la racine du poumon droit communiquait avec les bronches. La membrane interne de la veine-cave, de l'oreillette et du ventricule droits du cœur et de l'artère pulmonaire était colorée en rouge foncé; il y avait aussi quelques ulcérations sur la muqueuse du colon.

Nous pourrions facilement multiplier les exemples de pourriture d'hôpital; dans tous nous reconnaîtrions les mêmes altérations que nous avons trouvées (69) lorsque la gangrène vient affecter le tissu cellulaire atteint d'une phlegmasie suppurée, de bonne nature. Ce tissu est alors rapidement converti en une pulpe grisâtre, molle, d'une odeur excessivement fétide. La pourriture d'hôpital ne diffère donc des autres gangrènes que parce qu'elle a son siége dans un tissu atteint d'une phlegmasie de bonne nature, et arrivée à l'état de suppuration. Cette désorganisation se propage rapidement dans le tissu cellulaire voisin, qui s'enflamme successivement et se gangrène par la pé-

[1] La graisse ne reste à l'état liquide que pendant la vie; elle doit se trouver coagulée sur le cadavre quand elle n'est point altérée.

nétration dans ses cellules d'un fluide septique et altéré.

Telle est la pourriture d'hôpital. Les accidents par lesquels elle s'annonce, les circonstances dans lesquelles elle survient, tout indique l'action d'une cause septique, convertissant en une phlegmasie gangréneuse une inflammation suppurante de bonne nature. C'est si bien à cette manière d'être préalable du tissu qu'est due la forme particulière de cette gangrène, que lorsqu'elle règne dans les hôpitaux, si sa cause atteint des individus qui n'ont point de phlegmasie suppurante, elle produit immédiatement une inflammation essentiellement gangréneuse avec eschare. Lorsque l'inflammation gangréneuse dépasse rapidement les bornes de la phlegmasie suppurante, on voit se former des eschares qui ne ressemblent point à la pourriture d'hôpital; tandis que, toutes les fois que la gangrène se manifeste dans un tissu qui est le siége d'une suppuration, elle y détermine les eschares grisâtres, molles et fétides, et se propage en même temps avec rapidité sous la peau dans le tissu cellulaire; enfin, dans ce cas, la gangrène a toujours la forme et tous les caractères de la pourriture d'hôpital.

72. Nous avons vu dans l'Observation précédente, que l'ichor putride des phlegmasies gangréneuses pouvait pénétrer par absorption dans les vaisseaux. Ce fait s'est présenté aussi à d'autres observateurs.

Obs. V. Une femme de quarante-un ans, enceinte de sept mois et demi, fut prise de frissons et de chaleur fébrile avec hémorrhagie utérine qui nécessita le tamponnement. L'hémorrhagie dépendait de l'implantation du placenta sur l'orifice utérin; on fit la version du fœtus après trois jours de travail. Cette

femme perdit beaucoup de sang, et resta dans un état de fièvre et de faiblesse alarmantes. Le lendemain la fièvre augmenta et des douleurs intolérables se manifestèrent dans la fesse gauche, vers l'origine du nerf ischiatique. Ces douleurs furent bientôt suivies du développement d'une tumeur livide et pâteuse; les émolliens, les narcotiques ne la soulagèrent pas. Le pouls perdit sa roideur en conservant sa fréquence. La prostration, la paleur étaient extrêmes; et malgré le vin et le quinquina, la malade expira quarante heures après l'accouchement.

Le cadavre commençait à se putréfier trente-six heures après la mort, quoique l'atmosphère fût froide et sèche; il était généralement infiltré de gaz putrides. Les cavités droites du cœur et l'utérus en contenaient aussi. La rate était ramollie et son tissu converti en putrilage. Le sang contenu dans le cœur formait des caillots décolorés et d'une teinte sale; la sérosité qui les baignait contenait de petits grains d'apparence graisseuse. Dans toutes les grosses veines, surtout dans la veine cave inférieure et ses divisions, on ne trouva qu'une matière boueuse fétide, d'un brun foncé et semblable aux excréments humains. Dans les petites veines, le sang était encore rouge et liquide. Le muscle fessier et tout le tissu lamineux qui accompagne le nerf ischiatique étaient réduits *en un putrilage tout semblable à celui que contenaient les grosses veines. Plus loin, le tissu lamineux était infiltré d'une sérosité rougeâtre*; un liquide semblable était aussi *infiltré dans le tissu qui sépare les filets nerveux du tronc ischiatique.*[1]

[1] Dugès, Mém. sur la Névrite, Revue médicale, tom. III, août 1824, p. 177.

On a trouvé dans cette Observation les altérations que nous avons assignées au tissu cellulaire gangréné; mais ce qu'elle contient de remarquable, c'est la présence dans les veines d'un putrilage semblable à celui que la gangrène avait produit dans le tissu cellulaire de la fesse, où elle avait, pour ainsi dire, disséqué jusqu'aux filets du nerf ischiatique.

CHAPITRE II.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES MEMBRANES SÉREUSES ENFLAMMÉES.

SECTION Iʳᵉ

Membranes séreuses dans l'état sain.

73. Les membranes séreuses, au nombre desquelles nous comprenons les synoviales, se rapprochent du tissu cellulaire par leur texture parfaitement homogène. Bordeu avait été tellement frappé de ce rapport, qu'il pensait que toutes les membranes séreuses n'étaient que le résultat de la condensation, opérée sur le tissu cellulaire remplissant primitivement les cavités, par le mouvement des viscères. Cette opinion, parfaitement réfutée par Bichat eu égard à la formation primitive de ces membranes, est vraie pour celles qui naissent accidentellement. Elle explique aussi très bien la disparition et la reproduction de ces membranes dans certains états pathologiques.

74. Les membranes séreuses, dans l'état sain, se caractérisent par une couleur blanche; elles paraissent lisses et luisantes à leur surface libre; leur épaisseur

est toujours très peu considérable; elle est même si petite dans quelques unes, comme l'arachnoïde ou le feuillet cardiaque du péricarde, qu'on les a comparées à une toile d'araignée; le feuillet lombaire du péritoine, qui ne surpasse pas l'épaisseur d'une feuille de papier, est peut-être la portion la plus épaisse de toutes les séreuses. Ces membranes sont très diaphanes et d'une ténacité beaucoup plus grande que le tissu cellulaire lamineux; mais elles sont bien moins extensibles et moins rétractibles que ce tissu, quoiqu'elles soient encore assez élastiques. La surface lisse des membranes séreuses est hérissée de petites villosités très nombreuses, qui ne deviennent sensibles à l'œil que lorsqu'on examine ces membranes sous l'eau, et après une macération de quelques jours. Mais on les voit manifestement au moyen d'une forte loupe, sans aucune préparation préalable.

75. Toutes les membranes séreuses ont une surface libre et lisse et une surface adhérente, pour ainsi dire, celluleuse. Elles sont réunies aux parties qu'elles tapissent par un tissu cellulaire très serré, lorsqu'elles adhèrent à des parties fibreuses, comme cela a lieu, par exemple, pour le feuillet arachnoïdien de la dure-mère, ou pour la partie de la tunique vaginale qui tapisse l'albuginée. Ce tissu cellulaire est moins serré, lorsqu'il est traversé par un grand nombre de vaisseaux que ses filets enlacent et maintiennent; comme cela a lieu autour et dans les anfractuosités du cerveau sous l'arachnoïde, où cette couche cellulo-vasculaire a été à tort considérée comme une membrane distincte sous le nom de pie-mère.

76. Lorsque l'on détache un lambeau de mem-

brane séreuse et qu'on le distend, après avoir cédé un peu à l'extension, il s'éraille à sa surface lisse, tandis qu'il cède encore par sa couche profonde à cause de l'extensibilité plus grande du tissu cellulaire qui le tapisse, et qui forme la trame de la membrane séreuse. Car, bien qu'une séreuse ne soit formée que d'un seul feuillet, la texture celluleuse et même aréolaire, reste bien évidente à sa surface adhérente; tandis que l'aspect lisse et poli de la surface libre ne présente rien de semblable. Sous quelques membranes séreuses, l'insufflation, l'injection des liquides et les infiltrations morbides développent cette couche celluleuse, la pénètrent et réduisent la surface lisse à une pellicule excessivement mince, étendue sur du tissu cellulaire injecté et infiltré. Bichat, après Haller, a constaté ce fait : « L'insufflation de l'air dans le « tissu subjacent aux membranes séreuses finit presque « par les ramener à l'état cellulaire, lorsqu'elle réussit « et qu'on la pousse un peu loin; expérience qui sou- « vent est très difficile. La macération, comme l'a « très bien remarqué Haller, produit, à la longue, le « même effet, mais d'une manière plus sensible en- « core. » La difficulté de cette expérience n'est pas la même pour toutes les membranes séreuses, elle est nulle dans l'arachnoïde à la base du cerveau, et sous les bourses séreuses sous-cutanées.

77. Les membranes séreuses transmettent la couleur des vaisseaux sanguins qui rampent au-dessous d'elles; elles ne reçoivent que par endroits, et seulement encore quelques unes d'entre elles, un petit nombre de capillaires rouges. Les capillaires rouges ramifiés dans le tissu cellulaire sous séreux, sont quel-

quefois tellement rapprochés de la surface de la séreuse, qu'on croirait qu'ils existent dans son tissu propre; mais un examen attentif fait reconnaître qu'ils existent au-dessous, et que, dans ces points, la membrane est réduite à une pellicule lisse et très ténue, qui s'étend sur ce tissu cellulaire, sans recevoir les vaisseaux qu'il transmet.

Cette disposition réciproque des vaisseaux rouges et des membranes séreuses est très digne d'attention. En effet, il suffit ou d'une ecchymose, ou même d'une simple congestion vasculaire sous une séreuse, pour la faire paraître injectée; ce qui peut induire en erreur sur le véritable état de ces membranes.

78. Les vaisseaux qui rampent sous les membranes séreuses communiquent avec leur surface libre; ils y versent et y absorbent des fluides blancs; mais jamais, dans l'état sain, ces vaisseaux n'y portent les molécules rouges du sang. Des auteurs ont pensé qu'il existait un système vasculaire particulier entre les vaisseaux rouges et les surfaces exhalantes et absorbantes. L'existence d'un système vasculaire distinct de cette nature n'est démontrée par aucune expérience assez concluante; il est au contraire bien certain que les capillaires rouges sous-séreux se prolongent dans la séreuse; car, 1°. dans certains cas pathologiques, du sang pur est versé à la surface de cette membrane, qui se trouve injectée et colorée; 2°. on trouve dans les veines qui naissent sous les séreuses, certains fluides absorbés dans leurs cavités, et chymiquement ou physiquement reconnaissables; 3°. les injections artificielles de fluides très divisibles pénètrent jusque dans la cavité séreuse, où leurs qualités physiques et

chymiques les font reconnaître, quoiqu'ils n'arrivent souvent, avec la matière colorante qui les teint, que dans les capillaires sous-séreux, et qu'ils ne parviennent que décolorés dans la membrane; 4°. les injections métalliques bien faites pénètrent dans les cavités séreuses péritonéales.

79. Les membranes séreuses ne sont pas toutes absolument insensibles dans l'état sain, comme Bichat l'a prétendu, et comme on le croit généralement depuis lui; la séreuse de la moelle épinière est le siége de douleurs assez violentes quand on y injecte une solution de muriate d'ammoniaque; celle du péricarde est sensible au contact d'une solution de muriate de soude. On connaît les douleurs que les injections produisent dans la tunique vaginale. Cette sensibilité doit-elle être attribuée à la membrane elle-même, ou aux viscères qu'elle tapisse? La violente douleur qui succède immédiatement à un épanchement dans le péritoine par une perforation spontanée, ne peut-elle pas être considérée comme une preuve que cette membrane n'est pas insensible au contact de tous les irritans, quoiqu'elle puisse être déchirée, brûlée et coupée, ainsi que nous l'avons expérimenté, sans que l'animal en ait conscience; propriété qu'elle possède avec toutes les membranes séreuses?

80. Toutes les membranes séreuses proprement dites, excepté une seule (88), ne contiennent pas de fluides à l'état liquide pendant la vie. De la sérosité qui s'échappe en vapeurs lubréfie leur surface.

Cette sérosité, recueillie sur de grands animaux, est limpide, un peu visqueuse, d'une odeur fade; elle est assez variable dans sa composition, suivant les

diverses membranes séreuses et suivant les divers individus, car ce n'est qu'ainsi qu'on peut expliquer les résultats variables des analyses chymiques qu'on en a faites. Toutefois il paraît y avoir peu de différence entre ce fluide et le sérum du sang; il est très albumineux, et contient une petite proportion de mucus.

La synovie, qui existe toujours en certaine quantité dans les articulations, est plus visqueuse et plus diaphane que la sérosité; elle ne paraît en différer que par une matière muqueuse, incoagulable, filandreuse, très analogue à la fibrine que la sérosité des cavités splanchniques ne contient pas dans l'état sain.

81. Lorsque l'on fait périr un animal par strangulation, on trouve toujours une certaine quantité de sérosité épanchée dans les cavités séreuses. Ce fluide est d'une couleur un peu safranée; il fournit à l'analyse les produits que nous venons d'indiquer, et de plus un peu de matière colorante jaune, et quelquefois un peu d'acide urique. Les vaisseaux qui rampent sous les membranes séreuses sont très injectés. Il est probable que cette exhalation séreuse continue encore à s'effectuer pendant quelque temps après la cessation de la vie; car, si l'on a ouvert la poitrine au moment de la mort, et fait évacuer le fluide qu'elle contenait, on en retrouve toujours une certaine quantité quelques heures après. Cette exsudation séreuse qui a lieu sur le cadavre, n'arrive pas quand l'animal a succombé à la section des carotides; elle est peu considérable, et ne se rencontre en quantité notable que dans le péricarde, lorsqu'on a déterminé la mort par la destruction de la moelle rachidienne.

82. Chez les individus qui ont succombé à des

maladies chroniques des viscères, les fluides séreux, épanchés en assez grande quantité dans les cavités séreuses, ne sont pas ordinairement limpides; ils contiennent des molécules blanchâtres ou grisâtres qui les rendent troubles; cependant, la membrane séreuse ne présente aucune altération de texture : les vaisseaux qui rampent dans le tissu cellulaire sous-séreux ne sont pas même injectés. Il ne faut donc pas se hâter d'attribuer cette sécrétion particulière des membranes séreuses à une altération de leur tissu.

83. Les membranes séreuses éprouvent quelques modifications par la succession des âges; elles existent dès que l'organisation du fœtus est assez parfaite pour qu'on puisse distinguer la conformation des parties (73). A la naissance, elles sont encore d'une ténuité excessive; « A cet âge, dit Bichat, la plèvre a moins d'épais« seur que la lame transparente de l'épiploon ou de « l'arachnoïde chez l'adulte. Le péritoine est propor« tionnellement un peu plus épais, mais sa ténuité « est encore très marquée. Quant à l'épiploon et à « l'arachnoïde, la comparaison des bulles de savon est « presque suffisante pour exprimer la finesse de leur « tissu...... Les membranes séreuses croissent comme « les autres organes; long-temps minces et exactement « diaphanes, elles s'épaississent peu à peu à mesure « que l'on avance en âge, et deviennent d'un blanc « terne; leur souplesse diminue à mesure que leur « densité augmente; elles sont d'autant moins résis« tantes aux différents réactifs, que le sujet est plus « jeune. Chez les enfants, la macération et l'ébulli« tion les réduisent bien plus promptement en une « pulpe homogène. »

84. Dans l'enfance le tissu cellulaire sous-séreux est beaucoup plus mou que dans un âge plus avancé; il est ordinairement aussi infiltré d'une sérosité abondante. Cette sérosité est, comme le fluide qui lubréfie la surface séreuse, beaucoup plus visqueuse et plus onctueuse dans les premières années de la vie. Le système vasculaire sous-séreux paraît aussi beaucoup plus développé chez les enfants que chez les adultes. En général, on trouve toujours après la mort, une plus grande quantité de sérosité épanchée dans les cavités séreuses des jeunes sujets que dans celles des adultes, et surtout des vieillards, quelle que soit d'ailleurs la cause de la mort; excepté cependant les cas d'hydropisies proprement dites, qui ne s'observent que rarement chez les enfants dans d'autres parties que les cavités encéphaliques, où cette maladie ne paraît être que l'exagération de l'état naturel (88).

De l'arachnoïde.

85. Très mince et parfaitement diaphane, l'arachnoïde n'adhère à la surface du cerveau que par un tissu cellulaire extrêmement lâche, qui l'unit au réseau aréolaire filamenteux et lamelleux par endroits, qui accompagne les vaisseaux encéphaliques et les suit dans les anfractuosités du cerveau sur lesquelles passe l'arachnoïde. Ce tissu cellulaire est très aisé à rompre; il se laisse pénétrer et injecter avec la plus grande facilité, par l'air ou par les fluides qu'on pousse dans ses aréoles. Les deux feuillets de l'arachnoïde adhèrent, le long du bord supérieur des hémisphères, par quelques veinules qui se rendent au sinus longitudinal supérieur, et sur lesquelles la membrane séreuse

se continue avec le feuillet qui tapisse le repli falciforme de la dure-mère.

86. Dans les ventricules, l'arachnoïde est très mince et très difficile à séparer de la substance cérébrale; elle est extrêmement lisse et polie. Repliée sur les plexus choroïdes, elle laisse apercevoir le réseau vasculaire qu'elle contient dans sa duplicature, où se trouve aussi un tissu cellulaire très ténu et fort extensible. Sur toute la longueur de la moelle épinière, l'arachnoïde est très ténue, et cependant d'une texture plus serrée qu'à la convexité du cerveau; elle n'est adhérente à la moelle que par un tissu cellulaire filamenteux extrêmement mou et fort extensible.

87. Le feuillet arachnoïdien qui revêt la dure-mère est plus dense que celui qui tapisse l'encéphale. Un tissu cellulaire serré le réunit à la membrane fibreuse, qui lui doit son aspect lisse et poli. Dans les lieux où elle se sépare de la tunique fibreuse, c'est-à-dire au niveau des ouvertures dans lesquelles pénètre cette dernière, et autour de la tige pituitaire à la base du crâne, l'arachnoïde est plus épaisse et plus résistante que dans le reste de son étendue; mais elle est moins extensible que celle de la convexité du cerveau et du cervelet; elle affecte la même disposition sur la base du cerveau, vers la commissure des nerfs optiques et de la protubérance annulaire. En cet endroit, le tissu cellulaire par lequel elle adhère est un peu plus résistant que sur la convexité du cerveau.

88. L'arachnoïde est la seule séreuse dans laquelle se trouve de la sérosité pendant la vie. Ce fluide paraît y exister en quantité d'autant plus grande que l'individu est plus jeune; il remplit le canal vertébral, et les

ventricules en contiennent aussi une petite quantité : il se renouvelle avec une grande promptitude quand on l'a évacué; opération qui rend les mouvements de l'animal incertains et peu fixes. C'est à M. Magendie qu'on doit la découverte de cette disposition anatomique qui existe chez l'homme, comme chez les animaux. Cette sérosité disparaît rapidement après la mort; aussi faut-il, pour s'assurer de son existence, pratiquer l'ouverture du corps aussitôt que la vie est terminée.

Des plèvres.

89. Les plèvres sont d'une texture plus serrée que celle de l'arachnoïde ; diaphanes dans toutes leurs parties, elles adhèrent par un tissu cellulaire peu résistant, dans toute l'étendue de leur feuillet pariétal, à la partie postérieure du sternum, des muscles intercostaux et des côtes. Sur le diaphragme, leur adhérence est moins forte encore que sur les côtes. Sur les parties latérales du péricarde, le tissu cellulaire qui les fait adhérer est un peu graisseux, et elles se détachent avec facilité; mais elles sont très adhérentes à la portion de ce sac membraneux, qui se prolonge sur les vaisseaux pulmonaires. Du tissu cellulaire lâche, abondant et graisseux, correspond immédiatement à la séreuse thoracique, dans toute l'étendue du médiastin.

90. Sur les poumons, les plèvres sont d'une texture plus fine que dans le reste de leur étendue. Un tissu cellulaire serré les y rend très adhérentes : cette adhérence paraît encore plus intime vers les racines de ces organes qu'à leur base, et surtout qu'entre

leurs lobes. En cet endroit, la couche de tissu cellulaire qui fixe la séreuse à la surface du poumon, quoique très serrée, est assez épaisse.

91. Les plèvres reçoivent des capillaires rouges vers le sommet des poumons : ces capillaires, peu nombreux, mais faciles à injecter, se ramifient bien évidemment dans l'épaisseur du feuillet séreux, qui, dans tout le reste de son étendue, transmet par sa diaphanéité la couleur des parties qu'il recouvre, et des vaisseaux qui rampent sous lui.

De la membrane séreuse cardiaque.

92. La membrane séreuse qui tapisse le cœur et se réfléchit sur le sac fibreux qui l'enveloppe, est d'une ténuité extrême, surtout sur le cœur. Elle est très adhérente à la fibreuse, tant est serré le tissu cellulaire qui l'y unit. Elle adhère aussi d'une manière très intime, mais par une couche cellulo-lamineuse très serrée et assez épaisse, à la veine cave ascendante dans tout son trajet au-dessus du diaphragme.

93. Cette membrane ne peut être bien vue que dans les replis qu'elle fait à l'origine des gros vaisseaux, lorsqu'elle abandonne la membrane fibreuse pour se réfléchir sur le cœur. Elle est très diaphane, et ne paraît recevoir aucun vaisseau rouge. Sur le cœur et dans le trajet des vaisseaux, la membrane séreuse recouvre des pelotons adipeux qui forment quelquefois comme une couche graisseuse sur toute l'étendue du cœur; mais telle est sa ténuité, qu'il est même assez difficile de la distinguer du tissu adipeux jaunâtre qu'elle revêt.

94. Lisse dans toutes ses parties, la membrane

séreuse cardiaque est le siége d'une exhalation qui paraît plus abondante que celle des autres membranes séreuses, et qui continue presque toujours pendant un certain temps après la mort, lorsque l'absorption a cessé; aussi trouve-t-on le plus souvent, une assez grande quantité de sérosité limpide épanchée dans la cavité du péricarde (81).

Du péritoine.

95. « En général assez mince, comme toutes les « membranes qui appartiennent au système séreux, « le péritoine ne l'est cependant pas également dans « toutes ses parties. Son épaisseur est plus grande « aux lombes et sur les parois antérieures et latérales « de l'abdomen que partout ailleurs : déjà moindre « aux mésentères, elle diminue encore sur le foie, la « rate, l'estomac et les intestins; enfin elle est si peu « considérable aux épiploons, que l'esprit conçoit à « peine la réunion de quatre lames membraneuses « adossées dans le plus grand de ces replis. »[1]

96. Le péritoine est d'une texture plus serrée que les autres membranes séreuses, surtout dans son feuillet pariétal; dans les régions lombaires, il présente même une sorte d'apparence fibreuse. Il est très extensible, et correspond presque dans toute son étendue sur les parois de l'abdomen et du bassin, à du tissu cellulaire graisseux ou lamineux très lâche, ce qui fait qu'il se déplace avec facilité. Le feuillet qui se replie sur les viscères est partout adhérent par un tissu cellulaire fort serré, très peu abondant sur le foie et la rate, très dense et assez épais sur les intes-

[1] Ph. J. Roux, Anat. descript. de Bichat, tom. V, p. 316.

tins. Sur quelques points du tube digestif, le péritoine peut se séparer avec assez de facilité; par exemple, sur une partie du duodénum et sur une petite portion du cœcum et du rectum à sa partie inférieure.

97. La séreuse abdominale est lâchement unie à quelques viscères qui peuvent subir une grande ampliation : tels sont la vessie et le fond de l'utérus. Elle forme aussi des replis qui s'effacent pour faciliter cette ampliation : tels sont les ligaments larges et les épiploons. Dans ces replis, le péritoine est très lâche, d'une texture faible ; il se déchire et s'éraille facilement. Un tissu cellulaire lâche, graisseux, remplit l'intervalle de ces replis, surtout les épiploons et le mésentère, que parcourent une grande quantité de vaisseaux.

98. De toutes les membranes séreuses, le péritoine est celle qui paraît la plus vasculaire, par la facilité avec laquelle les injections la pénètrent. Elle reçoit quelques capillaires sanguins à la naissance du méso-colon lombaire, au voisinage du tronc cœliaque et dans le méso-rectum. L'absorption est beaucoup plus rapide dans cette membrane séreuse que dans toutes les autres. Cela ne dépend-il que de son étendue très considérable?

Le péritoine est la seule membrane séreuse qui communique avec l'extérieur, et encore n'est-ce que chez les femmes que cette communication a lieu par les trompes utérines.

De la tunique vaginale.

99. La tunique vaginale est d'une ténuité aussi grande que celle de l'arachnoïde. Elle est très peu

adhérente au sac fibreux qui contient le testicule; un tissu cellulaire lâche, facile à insuffler, ne recevant que très peu de vaisseaux, l'en sépare. Cette membrane séreuse est très difficile à détacher de l'albuginée et de l'épididyme. L'action des injections irritantes est très douloureuse pour la tunique vaginale, que, du reste, l'on peut déchirer sans produire de douleur.

Des bourses séreuses sous-cutanées.

100. Les bourses séreuses sous-cutanées existent sous la peau, partout où cette membrane éprouve des déplacements fréquents et étendus sur les parties profondes dans les actes de la locomotion. Elles sont déjà formées chez l'enfant naissant, sur le cartilage thyroïde, sur l'acromion, entre l'olécrâne et la peau, sur le trokanter, entre la peau et la rotule, etc. La texture de ces membranes est celle des membranes séreuses, « elle ne semble différer de celle du tissu « cellulaire que par une condensation un peu plus « grande[1] », et par quelques ramifications vasculaires qui rampent dans leur tissu fin et délié. Leur intérieur multiloculaire est lisse et poli; il est rempli d'un fluide un peu onctueux, qui n'a cependant pas l'aspect de la synovie. Le tissu cellulaire qui environne ces bourses, et avec lequel elles semblent se confondre, est très perméable à l'air et aux fluides qu'on y pousse.

Des membranes synoviales des tendons.

101. Les membranes séreuses destinées à favoriser le frottement des tendons ont la forme d'une vésicule

[1] Béclard, *loc. cit.* p. 283.

interposée entre le tendon et la partie sur laquelle il glisse, ou bien présentent une disposition vaginale. Dans ce dernier cas, la synoviale s'étend sur le tendon, lui adhère, l'enveloppe dans toute sa circonférence ou seulement dans une certaine étendue, et se réfléchit ensuite sur l'os ou sur l'organe fibreux sur lequel s'opère le glissement.

102. La synoviale des tendons est très mince, lisse, diaphane, et quelquefois très adhérente aux parties fibreuses par un tissu cellulaire serré. Dans les points où elle est libre, le tissu cellulaire lui adhère modérément, mais elle est souvent doublée et fortifiée par des lamelles fibreuses isolées.

103. Les capsules synoviales un peu étendues présentent de petites ramifications vasculaires, et lorsque de petites portions graisseuses ou frangées pénètrent dans leur intérieur, comme cela a lieu dans la capsule synoviale du calcanéum, la présence des ramifications vasculaires est constante.

Des membranes synoviales articulaires.

104. Les membranes synoviales articulaires se distinguent par une grande ténuité et une couleur blanche un peu azurée. Elles sont très lisses et enduites de synovie à leur surface libre. Elles sont fort adhérentes aux ligaments articulaires. Dans l'intervalle de ces ligaments, elles se confondent par leur surface externe, avec le tissu cellulaire plus ou moins graisseux environnant.

105. De toutes les membranes séreuses, les membranes synoviales sont celles qui reçoivent le plus de vaisseaux rouges, mais les capillaires ne paraissent

pas dans leur épaisseur sous la forme d'arborisations distinctes. Elles ont par endroits, une couleur légèrement rosée uniforme, et des injections fines les pénètrent avec assez de facilité, surtout à leur point d'insertion aux extrémités articulaires, où les vaisseaux sont comme radiés.

Les membranes synoviales sont peu extensibles, et ne donnent aucune preuve de sensibilité quand on les irrite.

106. La séreuse articulaire se continue-t-elle sur les extrémités osseuses? Nous ne le pensons pas; car, 1°. il est impossible de suivre cette membrane au-delà d'une ligne, à une ligne et demie, sur l'extrémité articulaire où elle se perd sur la tête de l'os; 2°. l'injection n'indique pas que ses vaisseaux se prolongent à une plus grande distance sur l'extrémité osseuse; 3°. comme l'a constaté M. Cruveilhier[1], en mettant à découvert l'intérieur d'une articulation, jamais on ne voit la synovie se sécréter sur l'extrémité cartilagineuse; 4°. la petite pellicule qui se détache, quand on rompt l'extrémité articulaire de l'os, n'est autre chose qu'un feuillet superficiel du cartilage diarthrodial qui est disposé par couches excentriques : en effet, cette petite pellicule se soulève par places quand on expose l'extrémité articulaire à l'action du feu, et elle se comporte en brûlant comme le tissu cartilagineux lui-même; 5°. on verra par ce qui sera dit de l'état pathologique, que ni la prétendue rougeur des extrémités articulaires, ni les pseudo-membranes trouvées sur les surfaces des cartilages, ne peuvent

[1] Archives générales de Médecine, tom. IV, p. 161.

démontrer l'existence d'une synoviale sur les extrémités articulaires; qu'au contraire, l'état pathologique prouve que cette membrane n'existe pas.

SECTION II.

Inflammations aiguës des membranes séreuses.

107. Quelques auteurs ont pensé que les membranes séreuses ne sont jamais enflammées indépendamment des organes qu'elles tapissent. Dans un assez grand nombre de cas, les viscères que ces membranes revêtent participent, à la vérité, à la phlegmasie dont elles sont atteintes, mais aussi l'observation démontre que cela n'a pas toujours lieu. L'inflammation peut parcourir toutes ses périodes dans la membrane séreuse, sans se propager au viscère qu'elle enveloppe. Un viscère peut être désorganisé par une phlegmasie, sans que la membrane séreuse dont il est revêtu y participe.

108. On ne trouve jamais une membrane séreuse enflammée sans que le tissu cellulaire par lequel elle adhère ne soit aussi affecté. C'est dans ce tissu que se manifestent les premiers phénomènes inflammatoires.

Sur les limites des phlegmasies sereuses, aux lieux où la membrane perspirable reprend son état physiologique, dans le voisinage des altérations inflammatoires, le tissu cellulaire par lequel la membrane adhère, est encore rouge, infiltré de sérosité, et se rompt avec la plus grande facilité. Lorsque la phlegmasie a été très intense, on trouve quelquefois de l'air infiltré dans ce tissu cellulaire, et réuni en petites

bulles qui soulèvent la séreuse. Cet emphysème léger autour et au-dessous des parties enflammées, ne peut être attribué à la putréfaction du cadavre, puisqu'il n'existe pas toujours, même quand il y a commencement de putréfaction, et qu'il se rencontre dans des cas où aucune altération putride ne s'est encore manifestée; il est d'ailleurs borné au lieu enflammé et à ses environs.

109. Il est très difficile de distinguer les limites précises d'un feuillet séreux à sa surface adhérente, de celles du tissu cellulaire par lequel il est attaché aux parties qu'il tapisse; en enlevant peu à peu ce tissu cellulaire, on réduit la membrane à une ténuité excessive. A mesure qu'on avance par cette préparation, dans l'épaisseur de la séreuse décolée, on trouve que le tissu cellulaire augmente de densité, et qu'il constitue une trame plus serrée. D'un autre côté, comme nous l'avons déjà dit (76), on peut résoudre les membranes séreuses en tissu cellulaire qui se laisse pénétrer par les liquides qu'on y pousse. Il était utile d'insister sur cette disposition anatomique, pour bien faire comprendre ce qu'il y a de réel dans l'épaississement des membranes séreuses.

L'infiltration du tissu cellulaire qui forme la surface adhérente des membranes séreuses, constitue le premier degré d'épaississement de ces membranes. Si ce tissu cellulaire est très serré, si la texture de la séreuse elle-même est assez dense, on parvient à décoller des lambeaux enflammés qui ne présentent aucun épaississement, parce que le tissu cellulaire, très serré et peu abondant, se rompt par le décollement, et reste en grande partie sur la surface à laquelle adhérait la

séreuse. La surface interne de cette membrane ne conserve que des rudiments de ce tissu cellulaire dense et infiltré; il n'y a pas, dans ce cas, d'épaississement apercevable. Dans les membranes séreuses qui sont très faciles à résoudre en tissu cellulaire, le moindre degré de phlogose détermine une infiltration dans toute l'épaisseur, ou au moins dans la plus grande partie de l'épaisseur de la tunique perspirable; il y a alors un épaississement véritable. Telle est l'arachnoïde, qui est toujours épaissie, quelque légère qu'ait été l'inflammation dont elle a été le siége. La facilité avec laquelle cette membrane se laisse pénétrer par l'infiltration est si grande, que la sérosité qui infiltre le tissu cellulaire sous-arachnoïdien a pénétré presque toute son épaisseur au plus faible degré de la phlogose, et lorsque la diaphanéité de la séreuse n'est pas même encore altérée. Cette sérosité jaunâtre ou rougeâtre sort par la pression, des lambeaux détachés de l'arachnoïde.

110. Lorsque l'inflammation aiguë s'est prolongée pendant un certain temps, on voit l'infiltration s'étendre à presque toute l'épaisseur des membranes séreuses les plus denses : alors le tissu cellulaire placé audessous venant à se rompre quand on décolle la membrane, est entraîné tout infiltré avec la séreuse elle-même. Dans ce cas, la membrane est véritablement épaissie, et l'épaississement résulte, non seulement du tissu cellulaire infiltré et adhérent, mais encore de la couche profonde de la séreuse elle-même. Cette couche n'étant qu'un tissu cellulaire serré et infiltré, se confond avec le tissu cellulaire profond enflammé et également infiltré. Il est donc alors impossible de

déterminer les limites de la séreuse. C'est ainsi qu'il faut comprendre ce qu'on entend par épaississement des membranes séreuses. Leur surface libre ne paraît participer à cette infiltration qui produit l'épaississement, que dans quelques cas de phlegmasie longtemps prolongée, surtout pour les membranes séreuses un peu denses. Ceux qui ont dit que les membranes séreuses ne sont jamais épaissies dans l'état d'inflammation, ont donc avancé une assertion beaucoup trop générale; ils ont fait aussi bien peu d'honneur aux anatomistes qu'ils ont cités, quand ils ont attribué la tuméfaction observée par eux dans les membranes séreuses aux pseudo-membranes adhérentes, qu'ils auraient confondues avec la séreuse elle-même.

111. La participation constante du tissu cellulaire sous-séreux à l'inflammation des membranes, peut expliquer comment la phlegmasie se propage aux parties qu'elles revêtent, et réciproquement; elle rend aussi raison des limites que ces inflammations rencontrent dans leur propagation. Cette proposition semble paradoxale, et n'est cependant que la conséquence des faits.

Lorsque le tissu cellulaire sous-séreux s'étend dans l'organe contigu et pénètre dans son épaisseur, on conçoit qu'il devienne moyen de communication de la phlegmasie; tandis que la propagation de l'inflammation n'aura pas lieu toutes les fois que l'organe contigu sera d'une texture différente de celle du tissu cellulaire, ou même lorsque ce tissu sera très modifié dans la trame qu'il fournit à l'organe.

112. Le tissu cellulaire sous-arachnoïdien est très lâche; il s'étend dans les anfractuosités du cerveau,

et accompagne les petits filets vasculaires à leur pénétration dans l'organe. Ce réseau cellulaire, que l'on appelle pie-mère, ne paraît pas concourir à la texture propre du cerveau. En effet, si le tissu cellulaire est un des éléments de la texture de ce viscère, il y existe à l'état muqueux entre les fibres, et il est très différent du tissu cellulaire filamenteux et même lamelleux très parfaitement organisé qui constitue la pie-mère. La pie-mère est constamment enflammée en même temps que l'arachnoïde. C'est même dans la pie-mère seule que l'injection rouge se manifeste. Cette rougeur s'étend assez fréquemment le long des petits filets vasculaires qui pénètrent dans le cerveau; mais presque jamais la phlegmasie ne se propage, des méninges à la pulpe cérébrale, et réciproquement.

L'arachnoïde qui tapisse la dure-mère est adhérente, par le moyen d'un tissu cellulaire serré, à cette membrane fibreuse. L'inflammation de ce feuillet séreux ne se propage presque jamais à la dure-mère, dont la texture fibreuse est différente de celle du tissu cellulaire placé entre elle et la séreuse. La facilité avec laquelle des lambeaux étendus de l'arachnoïde se détachent, la rougeur que transmet la diaphanéité de cette membrane, l'infiltration séreuse et même purulente, démontrent cependant que le tissu cellulaire sous-séreux est enflammé.

113. De toutes les inflammations des séreuses, la pleurésie est celle qui se propage le plus facilement aux organes que revêt la membrane affectée. Le poumon est aussi, de tous les organes, celui qui est le moins souvent enflammé sans que la séreuse qui l'enveloppe participe à la phlegmasie. On se rend aisément

raison de cette extension de l'inflammation, quand on remarque que les poumons n'ont point de tunique propre, que le tissu cellulaire sous-pleural est évidemment continu avec celui qui est interposé entre les vésicules pulmonaires, dans l'épaisseur de l'organe, et surtout, que leur densité et leur texture sont semblables.

Les anciens n'admettaient point de pleurésie isolée de la pneumonie. Le premier écrivain qui ait annoncé que la pleurésie pouvait exister sans phlegmasie du parenchyme pulmonaire, est Baldi [1], en 1640. Fréd. Hoffman [2], et presque en même temps G. D. Coschwitz [3], ont ensuite établi cette vérité, en 1718 et en 1724. D. S. Triller [4] l'a mise plus tard, en 1740, au rang des faits incontestables. Les recherches d'anatomie pathologique multipliées depuis peu ne permettent plus de douter de la certitude de ce fait.

L'inflammation du feuillet pariétal des plèvres s'étend bien au tissu cellulaire par lequel il adhère, mais il est très rare que l'inflammation se propage de la membrane séreuse aux muscles intercostaux et au diaphragme.

114. L'inflammation de la membrane séreuse du cœur ne se propage presque jamais au tissu du cœur, ni au feuillet fibreux du péricarde. La différence de texture suffit pour limiter la maladie, qui n'en affecte pas moins le tissu cellulaire sous-séreux. La tunique

[1] *De loco affecto in pleuritide Disceptationes*. Parisiis, 1640, in-8.

[2] *Medicin. Rational. system.*, tom. IV, sect. II, cap. 6 (prim. edit.). Halæ Magdeb., 1718.

[3] *Dissert. de Pleurit. et Peripn. diff.* Halæ, 1724, in-4.

[4] *Succinct. comment. de Pleuritide*. Francofurti, 1740, in-8.

lamineuse serrée de la veine-cave ascendante n'est pas non plus affectée dans la péricardite, quoique sous la séreuse il y ait une injection très marquée du tissu cellulaire.

115. Ce qui arrive pour les autres séreuses se voit aussi pour celle de l'abdomen. La péritonite détermine des abcès dans le mésentère, entre le péritoine et les muscles, dans le tissu cellulaire du petit bassin, entre les feuillets des épiploons, dans les replis improprement nommés ligaments suspenseurs, etc.; mais l'inflammation ne se propage guère aux tuniques musculeuses des intestins, aux muscles abdominaux, au foie, à la rate, etc. Nous avons cru remarquer que la métrite est la phlegmasie des viscères de l'abdomen qui envahit le plus fréquemment le péritoine; cela dépendrait-il de la communication que les trompes établissent entre la cavité utérine et celle du bas-ventre?

Si l'on trouve souvent le péritoine enflammé, en même temps que la muqueuse digestive, il ne faut pas en conclure que l'inflammation se soit étendue d'une membrane à l'autre par continuité de tissu. Dans le plus grand nombre des cas, la tunique musculeuse intermédiaire aux deux membranes enflammées est dans l'état sain; à peine présente-t-elle une infiltration séreuse légère qui se trouve toujours au voisinage des parties enflammées jusqu'à une certaine distance au-dessous et autour des altérations inflammatoires. Cette infiltration séreuse se rencontre d'ailleurs dans la tunique musculeuse et dans le tissu cellulaire sous-muqueux, et même jusque dans l'épaisseur de la membrane interne du tube digestif, quand le péri-

toine est seul enflammé. Elle s'étend de même dans le tissu cellulaire sous-péritonéal et dans la membrane intermédiaire, lorsque la phlegmasie n'occupe que la membrane muqueuse. Si l'inflammation du péritoine se rencontre souvent avec celle de la membrane interne des intestins, et réciproquement, sans que la membrane intermédiaire y participe, il faut donc admettre que la phlegmasie se propage de l'une à l'autre autrement que par contiguité ou par continuité de tissu. Nous pensons même que cette extension est beaucoup plus rare qu'on ne croit : elle nous semble moins facile à démontrer que le développement successif ou simultané des deux maladies par l'action de causes identiques ou différentes, mais autres que la continuité ou la contiguité des tissus. Il est très ordinaire de voir des gastro-entérites sans péritonite, et il n'est pas très rare de rencontrer des péritonites sans phlegmasie de la muqueuse. Dans les cas de coïncidence de ces deux inflammations, leur siége n'est pas toujours dans des points correspondants; cette dernière circonstance est même très rare : elle devrait cependant toujours se rencontrer si l'inflammation s'était propagée par continuité d'une membrane à l'autre. [1]

116. L'inflammation aiguë des séreuses commence par une rougeur vive disposée par plaques uniformément colorées. Cette rougeur a son siége dans le tissu cellulaire sous-séreux, qui ne tarde pas à devenir

[1] La limitation des phlegmasies au péritoine sans affection des parties qu'il tapisse, a été démontrée par J. Gottlieb Walter (*de Morb. perit. Berol.*, 1785) et par M. Laennec (Journ. de Méd. Chir. et Pharm.).

humide et pénétré de sérosité. Bientôt ces plaques deviennent d'une couleur rouge terne, et dès lors la séreuse elle-même commence à être réellement colorée. Elle paraît comme pointillée de rouge et traversée par une multitude de petites stries. Il est évident que des vaisseaux rouges, peu nombreux à la vérité, commencent à pénétrer dans le tissu séreux, qui n'en reçoit pas dans l'état sain.

Quelques membranes séreuses s'injectent beaucoup plus lentement, et même ne rougissent pas du tout; telle est surtout l'arachnoïde. Mais dans ces membranes, aussitôt que le tissu cellulaire adjacent est très rouge et injecté, la diaphanéité disparaît; elles deviennent mates et laiteuses.

117. Bientôt les plaques rouges se réunissent; elles sont alors entièrement ponctuées. Ces points rouges sont assez semblables à de très petites pétéchies excessivement rapprochées. Leurs intervalles sont blancs, et d'une couleur plus mate que dans l'état sain. On peut dès lors, détacher des lambeaux de la membrane enflammée avec assez de facilité, car le tissu cellulaire par lequel elle adhère est rouge, infiltré et facile à rompre. Déjà l'infiltration du tissu cellulaire qui se continue avec le tissu de la membrane, et qui semble former sa couche profonde, fait paraître la séreuse un peu épaissie; mais en la raclant sur la face par laquelle elle était adhérente, on exprime cette sérosité, on enlève du tissu cellulaire rouge, et on lui rend son épaisseur naturelle.

118. La surface de la membrane séreuse enflammée se recouvre d'une couche excessivement mince et d'apparence muqueuse. Cette couche se voit en

regardant obliquement, à contre-jour, la surface perspirable qui semble recouverte d'une gaze très fine. Si l'on enlève avec un scalpel cette matière blanchâtre, la surface de la membrane paraît comme hérissée de villosités extrêmement déliées. Cette couche d'apparence muqueuse paraît être, au premier abord, une sorte de résidu de la sérosité dont la sécrétion est augmentée dans le début de la phlegmasie; mais elle n'existe que dans les lieux enflammés, tandis que le reste de la séreuse, quoique également en contact avec la sérosité, conserve son brillant et son poli. La membrane séreuse devient mate et terne, le tissu cellulaire situé au-dessous d'elle s'infiltre d'un fluide coagulable qui la fait encore paraître plus épaissie. En même temps, la couche étendue à la surface lisse augmente d'épaisseur, et devient tout-à-fait semblable à une couche d'albumine demi-concrétée étendue sur la surface perspirable.

119. Dès le début de l'inflammation d'une membrane séreuse, de la sérosité s'épanche dans sa cavité. Tant que l'inflammation est modérée, et surtout lorsqu'elle n'occupe qu'une partie peu étendue, le fluide exhalé est aussitôt résorbé, et il ne se trouve pas d'épanchement. On peut s'assurer de ce fait en provoquant des péritonites et des pleurésies sur des animaux. Nos moyens d'investigation sont assez parfaits pour que nous puissions reconnaître qu'il n'existe pas d'épanchement thoracique dans quelques cas où l'on ne peut guère douter qu'il n'y ait pleurésie. Les ouvertures de cadavres présentent quelquefois des cavités séreuses vides, quoique la membrane soit enflammée et couverte d'une couche de matière coagu-

lable; mais toujours, nous le répétons, la phlegmasie est alors légère et peu étendue.

Lorsque l'inflammation est très violente, l'épanchement séreux ne se fait plus, l'exhalation de la sérosité est suspendue. Si l'on pratique une ponction à la poitrine d'un animal pendant la violence d'une pleurésie, le fluide évacué ne se renouvelle pas tant que l'inflammation reste violente. Ce fait pourrait faire penser que l'absorption est aussi suspendue dans les membranes séreuses enflammées; car, puisque la sécrétion n'a plus lieu dans la violence de l'inflammation, si l'absorption continuait, elle détruirait l'épanchement, ce qui n'arrive pas. Nous avons tenté quelques expériences pour constater la puissance de l'absorption dans les séreuses. Le défaut de mesure de la violence relative des phlegmasies et de la rapidité de l'absorption, qui varie singulièrement chez les mêmes animaux dans des circonstances en apparence identiques, nous a empêché d'arriver à des résultats assez concluants pour pouvoir rien affirmer. Cependant, la lenteur constamment plus grande de l'absorption des fluides vénéneux, et même quelquefois le défaut d'absorption de ces fluides, nous portent à croire que l'action absorbante est au moins autant, peut-être plus, lésée que l'exhalation dans l'inflammation des séreuses. Il suffit aussi d'une phlegmasie très intense dans une portion d'une séreuse, pour qu'il se forme un épanchement dans sa cavité : l'épanchement a lieu dans ce cas par la partie restée saine. Nous avons déterminé des épanchements assez considérables dans l'abdomen, en tirant et en maintenant hors du ventre des anses d'intestin, conséquemment en déterminant

l'inflammation de la portion du péritoine qui revêtait les parties du tube digestif maintenues dans la plaie, au contact de l'air et des agents irritants portés sur elles, pour produire une violente phlegmasie.

Ces résultats sont entièrement d'accord avec ce que l'observation des malades nous fait reconnaître. Dans la pleurésie, l'auscultation médiate permet de constater l'épanchement dans la cavité thorachique. Cet épanchement qui paraît dès le début de l'inflammation, ne croît que jusqu'à un certain degré; il s'arrête dans la violence de la pleurésie : car, si la quantité de sérosité épanchée n'est pas assez considérable pour qu'il n'y ait pas absence complète d'égophonie, on ne voit pas la poitrine se remplir entièrement tant que la pleurésie reste dans toute son intensité, ce n'est que lorsque la maladie ne se termine pas par résolution que la sécrétion venant à augmenter, la poitrine se remplit, se distend même par l'épanchement purulent qui s'opère alors dans sa cavité. Dans les arachnoïdites, les symptômes de compression du cerveau et d'épanchement excessif ne s'observent pas dans la période de violence extrême de la phlegmasie. La même observation se fait dans les péritonites; ce n'est que quand la maladie tend à une marche chronique, après que les accidents très aigus sont terminés, que le ventre se remplit de sérosité. Si l'on joint à ces faits ceux dans lesquels on voit l'épanchement ne se résorber que lorsque la résolution de l'inflammation s'opère, il sera difficile qu'on n'admette pas avec nous, que l'absorption est peut-être plus, et plus long-temps, lésée que l'exhalation dans les phlegmasies des membranes séreuses. On devra aussi reconnaître que l'ex-

halation d'abord augmentée, est entièrement suspendue, au moins quant aux produits fluides qu'elle fait naître, dans la violence de la phlegmasie, et qu'elle ne devient ensuite plus considérable que lorsque l'inflammation, au lieu de se résoudre, prend, après son extrême violence, une marche chronique.

Les inflammations des membranes séreuses sans épanchements, ne s'observent fréquemment que dans l'arachnoïde; elles sont rares dans les cavités splanchniques et abdominales, cependant on a assez fréquemment occasion de voir des pleurésies légères par extension de la péripneumonie, avec absence d'épanchement thoracique.

120. Les vaisseaux qui rampent sous les membranes séreuses enflammées, même jusqu'à une certaine profondeur, sont augmentés de volume, et reçoivent du sang en beaucoup plus grande quantité. Leur injection naturelle le prouve, de même que les injections artificielles qui remplissent une très grande quantité de capillaires. Il est impossible de faire arriver ces injections jusque dans le tissu cellulaire sous-séreux, aussitôt que la membrane séreuse a commencé à rougir. Avant cette époque, les injections mercurielles arrivent sous les membranes séreuses, mais nullement dans le tissu de ces membranes, ne fussent-elles même que très légèrement phlogosées. Des expériences sur les animaux nous ont mis à même de constater plusieurs fois ces faits.

121. Ce qui distingue la rougeur inflammatoire des séreuses de celle que déterminent les congestions sanguines, c'est d'abord cet aspect ponctué, et ensuite, c'est que la membrane n'est plus diaphane, qu'elle a

une plus grande densité que dans l'état physiologique. Ni les lotions répétées, ni la compression, ne peuvent faire disparaître la rougeur inflammatoire; celle des congestions n'y résiste pas.

122. Quand l'inflammation d'une séreuse a été excessivement intense et la mort rapide, la rougeur est très vive; il existe de petites ecchymoses disséminées sous la membrane, et une petite quantité de sérosité jaune rougeâtre est épanchée dans la cavité séreuse. Dans cette variété de l'inflammation des séreuses, il n'y a point de fausse membrane. Cette particularité, qui n'est pas rare dans les arachnitis, s'observe moins fréquemment dans les pleurésies et les péritonites; nous l'avons rencontrée dans la péricardite.

123. On a trouvé dans les ventricules cérébraux et dans les articulations du pus verdâtre bien lié et assez consistant, sans pseudo-membranes, ni épanchement séreux considérables. Ce pus était adhérent aux parois de la cavité séreuse, et semblait avoir été précipité de la sérosité claire et limpide qui surnageait. Dans quelques cas d'arachnitis de la convexité du cerveau, nous avons observé une couche puriforme étendue à la surface de l'arachnoïde, et s'en détachant facilement. Nous avons eu occasion de faire la même observation sur le feuillet enflammé du péricarde qui tapisse le cœur. Sous cette couche purulente la membrane était rouge, légèrement épaissie et augmentée de densité.

124. Nous n'avons jamais trouvé ces taches à peine rosées ou violâtres des séreuses indiquant, dit-on, une phlegmasie qui aurait disparu après la mort. Nous avons bien vu cet état, mais c'est sur les plèvres des asphyxiés; aussi croyons-nous que ceux qui ont

rencontré ces prétendues inflammations si violentes qu'elles déterminaient la mort en peu d'heures, et ne laissaient presque aucune trace, ont confondu avec des pleurésies, des maladies toutes différentes des organes thorachiques qui produisent la mort par asphyxie. Cette opinion que les phlegmasies peuvent disparaître au moment de la mort, est une des erreurs les plus étranges qui aient jamais été accréditées, comme nous le démontrerons ailleurs.

125. Très souvent dans l'arachnitis, et fréquemment dans les autres phlegmasies séreuses, le tissu cellulaire sous-séreux est infiltré d'une sérosité jaunâtre, quelquefois puriforme, et même quelquefois entièrement purulente.

126. Avant d'indiquer d'autres variétés dans les caractères anatomiques des inflammations des séreuses, nous allons rapporter des observations qui viennent à l'appui de ce qu'on vient de lire.

Obs. VI. Une femme, âgée de trente-huit ans, d'un tempérament lymphatique, était douée d'une susceptibilité nerveuse excessive, résultat probable de l'influence du mercure à laquelle elle fut long-temps exposée dans son enfance, par le métier de doreur sur métaux qu'elle exerçait, et qu'elle fut obligée d'abandonner pour celui de blanchisseuse. Cette femme, mariée à vingt ans, devint très heureusement mère de douze enfants. Pendant la gestation du treizième elle se porta d'abord très bien; mais quelque temps avant son accouchement, elle fut prise d'anorexie, d'insomnie, de lassitudes spontanées avec de légers frissons le soir. Cependant elle continuait de vaquer à ses occupations; elle mettait par conséquent

les mains dans l'eau tous les jours. Le 15 janvier 1817, la nuit fut fort agitée, et les douleurs de l'accouchement se manifestèrent. Elle mit au jour, après des douleurs violentes et prolongées, un enfant bien constitué. Une perte assez considérable eut lieu. Elle n'allaita pas, et resta très faible. Deux jours après, elle fut prise de coliques excessivement vives, avec fièvre forte et délire. Les lochies, qui coulèrent abondamment pendant six jours, se supprimèrent tout à coup, et il survint dans tous les membres des douleurs rhumatismales intenses. La malade fut entièrement privée de l'usage du bras gauche, les pieds devinrent rouges, douloureux, et se tuméfièrent. Le ventre était douloureux et tendu, la fièvre était continue. La malade resta dans cet état jusqu'au 7 février, jour de son entrée à l'Hôtel-Dieu de Paris, service du professeur Recamier, où nous la vîmes dans l'état suivant : Douleurs générales dans tous les membres et à l'abdomen; chaleur très intense à la peau, sèche et âpre au toucher. La malade ne peut remuer en aucune manière le bras gauche, et elle éprouve de vives douleurs dans toutes les articulations des jambes qu'elle peut mouvoir avec difficulté. Céphalalgie frontale et occipitale, paupières pesantes, yeux brillants, supportant difficilement la lumière; insomnie, abattement extrême; langue très sèche, couverte d'un enduit blanc jaunâtre; bouche pâteuse et amère; nausées, le matin; depuis quatre à cinq jours elle a vomi des matières glaireuses amères et jaunâtres. Toux sèche, superficielle, à laquelle la malade est sujette depuis plusieurs années. Pouls dur, fort et fréquent; constipation opiniâtre, face grippée. (Saignée du pied de huit onces,

bain tiède; infusion de feuilles de guimauve pour boisson.) L'état de la malade resta aussi grave, la toux augmenta, et tous les soirs il survenait, sur les deux heures, un redoublement avec frisson. — Le 10 février, les mouvements du bras gauche sont devenus plus libres; l'abdomen est tendu et douloureux à la pression dans toute son étendue. Le pouls est dur et fréquent, la peau sèche et chaude, les articulations du genou et du pied gauches sont très douloureuses et tuméfiées; la malade se plaint d'une violente douleur lombaire et d'une céphalalgie intense. (Dix sangsues aux lombes et dix sur chaque articulation douloureuse. Bain, saignée du bras de huit onces.) — Les accidents furent en augmentant; le poignet gauche s'affecta gravement. Une douleur vive survint dans l'œil droit, qui ne pouvait supporter le contact de la lumière. Le ventre se tendit davantage, la céphalalgie augmenta, le délire survint; il y eut aphonie. Le 13 et le 14, surdité; le 16, elle succomba. Dans les cinq derniers jours, on mit deux fois vingt sangsues à la vulve, des vésicatoires furent placés aux cuisses et aux jambes.

Ouverture du cadavre, trente heures après la mort: Les articulations du genou et du pied droits qui avaient été gravement compromises quelques jours avant la mort, et qui s'étaient débarrassées avant la cessation de la vie, ne présentaient d'autre altération qu'une légère injection de la séreuse. Celle du poignet gauche contenait un fluide jaunâtre ayant l'aspect et la qualité du pus d'un phlegmon; isolée, au milieu d'une assez grande quantité de synovie trouble et lactescente, la capsule synoviale était légèrement rouge; mais, exa-

minée à la loupe, elle paraissait piquetée de taches rouges, disséminées, et semblait rugueuse. Le tissu cellulaire environnant l'articulation était infiltré d'un fluide séreux jaunâtre. — L'arachnoïde de la convexité du cerveau et de sa base était rouge, injectée, épaissie, et tapissée par une couche purulente assez épaisse; la pie-mère était infiltrée de sérosité sanguinolente. — Un épanchement séreux considérable existait dans le thorax; la plèvre injectée et non épaissie présentait quelques plaques rouges, ponctuées, sur les poumons. — L'abdomen était rempli de sérosité trouble, lactescente, dans laquelle nageaient des lambeaux de fausses membranes. Le péritoine, d'un rouge brun et épaissi dans toute son étendue, était tapissé par une exsudation blanchâtre, molle, qui unissait par des brides lâches les circonvolutions intestinales. — L'œil droit contenait, dans ses deux chambres, du pus liquide jaunâtre; les parois des chambres de l'œil, examinées à la loupe, étaient uniformément rouges, brunâtres, et tapissées d'une couche peu épaisse de matière jaunâtre, comme purulente.

Cette observation est la seule que nous ayons recueillie de phlegmasie de la membrane de l'humeur aqueuse.

Obs. VII. François Fournier fit une chute sur les pieds, d'un troisième étage; aussitôt, vive douleur dans l'articulation tibio-astragalienne. Il se rend chez lui, reste cinq jours sans avoir recours à aucun traitement. La douleur et le gonflement l'obligèrent, le sixième jour, de se faire transporter à l'Hôtel-Dieu de Paris. Le neuvième jour, il se plaignit, pour la première fois, de douleurs vives de tête; le malaise

général, l'insomnie, les yeux rouges, la face vultueuse, le pouls fréquent, la peau sèche, furent les indications des moyens qu'on employa. Le 10, larmoiement continuel; le soir, délire violent; dans la nuit, assoupissement. Le 11, respiration stertoreuse, yeux à demi fermés, mort le soir.

La partie supérieure du cerveau et du cervelet était couverte d'un enduit purulent. L'endroit correspondant des membranes pie-mère et arachnoïde était d'un rouge brun et légèrement épaissi. Les surfaces articulaires de la jambe et du pied étaient enduites d'une espèce de mucus.[1]

127. Ordinairement, dans l'inflammation des membranes séreuses abdominales et thorachiques; quelquefois, dans celle des synoviales; assez souvent, dans les arachnoïdites, il se forme des fausses membranes qui commencent par n'être qu'une exsudation albumineuse, molle, sans consistance, qui s'étend sur la surface de la séreuse enflammée. Cette exsudation devient de plus en plus dense; elle adhère à la membrane enflammée. Aussitôt que la fausse membrane a commencé à se former, la sérosité épanchée a cessé d'être claire, limpide; elle est troublée par une grande quantité de petits fragments albumineux auxquels elle sert de véhicule. Bientôt ces fragments deviennent plus volumineux; ils s'agglutinent et forment des lambeaux arrondis ou aplatis de différentes formes. Cependant la fausse membrane adhérente à la séreuse s'organise, l'on ne tarde pas à pouvoir y reconnaître des vaisseaux qui s'y forment par un mécanisme qui

[1] Latour, Traité des Hémorrhag., tom. I, p. 57, Obs. 53, rapportée de la Clinique chirurgicale de Giraud.

sera indiqué ailleurs. Si le mouvement des organes, en allongeant la fausse membrane encore molle et inorganique, l'a distendue en filets, en cloisons d'un point à un autre de la cavité ou d'une surface séreuse à l'autre surface correspondante, ces filets, ces cloisons s'organisent, deviennent celluleux; et si l'inflammation vient à guérir, ils persistent, convertis en tissu cellulaire couvert d'une séreuse. On a trouvé des adhérences plus ou moins lâches à différents degrés de formation, entre les deux feuillets de l'arachnoïde de la convexité, entre les parois des ventricules du cerveau, sur les plèvres, sur le péricarde, sur le péritoine, dans la tunique vaginale et dans l'articulation du genou.

128. Les pseudo-membranes peuvent présenter une multitude de variétés relatives au degré de l'inflammation et au moment où la mort est arrivée. Quand l'inflammation a été très violente et rapidement mortelle, il n'existe pas ordinairement de fausse membrane organisée. Quand la phlegmasie séreuse s'est prolongée pendant un certain temps à un degré modéré, la plèvre n'est que légèrement rosée, et la sérosité épanchée est complétement résorbée. Les productions pseudo-membraneuses sont alors totalement organisées, et reçoivent des vaisseaux.

129. Dans cet état d'organisation des pseudo-membranes, si l'inflammation reparaît avec violence, ces tissus accidentels y prennent part; ils deviennent rouges et infiltrés de sang. Une sérosité abondante et sanguinolente s'épanche dans la cavité; et il arrive que cette sérosité est tellement colorée, qu'elle ressemble à du sang pur. Cependant elle s'en distingue

à l'absence des caillots, et à ce qu'il ne se fait aucun départ de la partie colorante d'avec la sérosité. Le tissu pseudo-membraneux lavé ne perd point la couleur rouge qu'il a acquise par l'inflammation.

130. Si l'inflammation intense dès son début persiste au même degré pendant un certain temps, ou s'il survient une exacerbation à la fin d'une phlegmasie séreuse qui déclinait, pourvu que le malade ne succombe pas dans la violence de cette exacerbation, il se forme un épanchement de fluide purulent au lieu de sérosité qui, dans le cas contraire, se trouve sécrétée dans les cavités, au début et dans les premiers jours de la phlegmasie. Nous avons des exemples de ces épanchements tout-à-fait purulents, dans les ventricules cérébraux, dans les plèvres et dans le péritoine; il en a été aussi trouvé dans le péricarde, quoiqu'ils y soient très rares.

131. Des faits feront mieux concevoir les variétés des inflammations séreuses avec production de fausses membranes.

Obs. VIII. Un maçon, âgé de dix-huit ans, entra, le 24 avril 1816, à l'Hôtel-Dieu de Paris (service de M. Petit), avec les symptômes d'une pleurésie compliquée d'embarras gastrique. Cet homme était très fort et d'un tempérament sanguin. On lui fit appliquer des sangsues sur le thorax, et ensuite un vésicatoire; les accidents persistèrent. Le 25 avril, vive douleur de côté pendant l'inspiration, épigastralgie, respiration très difficile, pouls très fréquent, petit; peau chaude et sèche. On applique douze ventouses scarifiées, six sur le côté et six sur l'épigastre. Nul soulagement. — Le lendemain, même état. (Vésicatoire sur le côté

gauche.) La face était pâle, les yeux enfoncés, la respiration gênée, fréquente; le pouls très petit. Le 27, mort à cinq heures du matin.

Ouverture du cadavre, vingt-neuf heures après la mort. — Un épanchement de sérosité jaunâtre troublée par des fragments de fausses membranes, existait dans les deux côtés du thorax. Du côté droit, le tissu des pseudo-membranes était assez consistant. On voyait de petits vaisseaux injectés à l'insertion des lames et des brides celluleuses qui s'étendaient de la plèvre pulmonaire à la plèvre costale. La séreuse était rouge, et paraissait peu épaissie. Du côté gauche, les fausses membranes n'étaient pas encore formées; une couche albumineuse molle, diffluente, tapissait toute l'étendue de la plèvre. Les poumons étaient sains : des lambeaux de la membrane séreuse pouvaient être décollés de la surface de ces viscères. Le tissu cellulaire sous-séreux était infiltré de sérosité, et se rompait avec une grande facilité. — Le péricarde contenait environ un verre de sérosité citrine. Toute sa surface était tapissée par une fausse membrane molle, non organisée, et d'une médiocre épaisseur. Le tissu du péricarde était rouge, injecté, un peu épaissi. De petites ecchymoses s'étaient formées sous la membrane séreuse, dans le tissu cellulaire qui l'unit au cœur. — Le péritoine ne présentait que quelques rudiments pseudo-membraneux sur les intestins; il était cependant enflammé sur toutes les circonvolutions de ces viscères, et nullement sur les parois abdominales. Cette membrane était rouge, ponctuée, plus épaissie qu'elle ne l'est d'ordinaire dans l'inflammation aiguë. Une matière gélatiniforme, sans consistance,

réunissait les circonvolutions des intestins grêles. La muqueuse du duodénum était légèrement phlogosée. — Le cerveau et ses annexes étaient sains.

Pendant toute la durée de la maladie dont on vient de lire l'histoire, les symptômes dominants ont été la petitesse et la faiblesse du pouls, qui était en même temps très fréquent. Ces symptômes ont fait redouter de tirer du sang par la lancette. Nous examinerons leur valeur en traitant des signes de la péricardite.

Obs. IX. Réné Bellavoine, âgé de trente-huit ans, garçon d'écurie, d'une forte constitution, fut pris subitement, dans la nuit du 4 au 5 mars 1817, d'une violente douleur aux hypochondres. Le 5 mars, il ressentit une douleur aiguë sous la partie moyenne du sternum. Il était affecté, en même temps, d'une toux très pénible et d'une grande gêne dans la respiration, avec expectoration de crachats sanguinolents. La bouche était amère, la soif vive, et le malade se plaignait de céphalalgie sus-orbitaire. L'hypochondre droit continuait à être douloureux. Le soir, les accidents augmentaient, le thorax percuté donnait un son un peu mat à droite. Il était dans l'état que nous venons de décrire, le 6 mars au soir, jour de son entrée à l'Hôtel-Dieu de Paris (service du professeur Recamier). Deux saignées avaient été pratiquées dans la journée.

Sept mars, troisième jour; la douleur de l'hypochondre droit, quoique diminuée, augmente par les mouvements du malade; face et conjonctives jaunes, ictériques, contrastant avec la couleur rouge des pommettes; céphalalgie sus-orbitaire modérée, bouche amère, langue sèche, rouge à son extrémité; soif,

toux suivie d'expectoration très difficile, safranée, avec des stries de sang; les crachats tirent sur la couleur d'acajou; inspirations courtes, gênées et douloureuses; épigastralgie, douleurs contusives dans les membres et dans l'épaule et au creux de l'aisselle droites. La poitrine est sonore antérieurement. La percussion est douloureuse. Le malade ne peut rester couché que sur le dos, avec la tête élevée. Le pouls, peu fréquent, est régulier et excessivement petit. (Quinze sangsues sur l'hypochondre droit, cataplasme après les sangsues, eau d'orge.)

Quatrième jour. Les sangsues ont été réitérées hier au soir; respiration moins gênée; expectoration toujours difficile et de même nature; la bouche est plus sèche, l'ictère augmente, la chaleur de la peau est vive et âcre; les traits sont fort altérés; le pouls se relève un peu; il est fréquent et régulier. (Quinze sangsues sur l'hypochondre droit, huit sur le gauche.)

Cinquième jour. Diminution des accidents thoraciques; du reste, même état. (Vésicatoires aux cuisses.)

Sixième jour. Le pouls est moins fréquent, l'hypochondre droit est moins douloureux, même par la pression; la respiration est un peu moins gênée, la chaleur de la peau presque nulle; cependant les traits s'altèrent de plus en plus, les ailes du nez sont rapprochées, les yeux mornes et cernés. (Eau de gomme; julep avec addition de syrop de diacode, ℥ ß, et huile de ricin, ℥ j.)

Septième jour. Les douleurs sont diminuées, mais l'inspiration est plus courte et plus difficile; le pouls plus fréquent, la langue s'humecte, et la douleur n'est presque plus sensible que vers la partie supérieure

de l'hypochondre gauche. Ce mieux apparent augmente le lendemain; cependant la respiration restait gênée, les exacerbations du soir très fortes, et les nuits mauvaises. Bientôt les accidents devinrent plus intenses, et le malade succomba le onzième jour.

Ouverture du cadavre, quarante heures après la mort. — Le poumon droit était hépatisé en totalité. Dans une grande partie de son étendue, il était infiltré de pus; ce fluide était même réuni en petits foyers disséminés dans plusieurs points. Le poumon gauche était hépatisé dans son lobe inférieur, surtout en bas et en arrière. — La plèvre pulmonaire droite était recouverte d'une fausse membrane jaune assez épaisse et peu adhérente; elle était elle-même, très rouge, et semblait fort épaissie; mais cet épaississement dépendait, en grande partie, de l'infiltration du tissu cellulaire sous-séreux enflammé. La phlegmasie était limitée dans la plèvre pulmonaire, à la portion qui répond au foie, sur la base de l'organe respiratoire. Sur les côtes et sur le diaphragme, la partie correspondante de la plèvre était aussi dans l'état d'inflammation, cependant aucune adhérence ne l'unissait à la séreuse pulmonaire. Du côté gauche, la plèvre était tapissée d'une fausse membrane sur la partie inférieure et postérieure du poumon; elle était d'ailleurs rouge et fort enflammée. Il existait peu de sérosité épanchée dans chaque cavité thoracique. — Le péricarde était rempli d'une sérosité jaune qui le distendait. Il était couvert, dans toute son étendue, d'une fausse membrane récente fort épaisse, imparfaitement organisée. Aucune adhérence n'existait entre les deux feuillets séreux du péricarde. — La muqueuse du duodénum

était le siége d'une légère phlegmasie, qui se prolongeait dans le canal cholédoque. La vésicule biliaire était vide. — Le cerveau et ses annexes étaient sains.

132. On peut se faire une idée exacte des différentes formes sous lesquelles se présente, en général, l'inflammation des séreuses, par les faits que nous venons de rapporter. Cependant les caractères anatomiques des phlegmasies présentent quelques variations suivant les différentes séreuses enflammées. Nous ferons ressortir ces particularités, en les parcourant successivement.

Arachnoïdites aiguës.

133. La rougeur qui a son siége au-dessous de l'arachnoïde enflammée, se fond dans les parties environnantes. Dans les deux ou trois premiers jours de l'inflammation, quand elle est modérée, la rougeur vive du tissu cellulaire sous-arachnoïdien, et l'infiltration séreuse dont il est le siége, sont les seules altérations anatomiques. Cependant, pour peu que l'inflammation ait été intense, comme cela s'observe le plus fréquemment, la séreuse a déjà perdu, dès le second jour, sa diaphanéité, sans paraître pour cela épaissie, ni altérée dans sa tenacité. La couleur blanche, un peu laiteuse de l'arachnoïde, est disposée par stries longitudinales qui suivent ordinairement le trajet des vaisseaux qui rampent dans la pie-mère. Ce trajet étant presque partout celui des circonvolutions, on voit la couleur blanche et l'opacité de l'arachnoïde dessiner les replis des circonvolutions sur lesquelles elle passe.

134. L'altération de l'arachnoïde que nous venons de signaler, est le premier degré de son inflamma-

tion; elle est jointe à l'infiltration séreuse de la pie-mère devenue rouge dans une étendue toujours plus grande, mais souvent beaucoup plus considérable que celle de la couleur légèrement mate et nacrée de l'arachnoïde.

135. Il est rare de rencontrer ce premier degré d'altération inflammatoire dans les ventricules et à la base du crâne.

Dans les ventricules, la trop petite quantité de tissu cellulaire sous-arachnoïdien rend difficiles, impossibles même à distinguer au début, l'injection et l'infiltration de ce tissu. La membrane séreuse ne conserve d'autres traces de l'inflammation légère dont elle a été le siége, que la perte de son poli et de son aspect brillant; à peine si elle paraît quelquefois légèrement nacrée et un peu rosée par l'injection du tissu cellulaire adjacent.

A la base du crâne, à la commissure des nerfs optiques et de la protubérance annulaire, le tissu cellulaire qui forme la pie-mère, pourvu d'un grand nombre de vaisseaux, et l'arachnoïde elle-même, sont très perméables. Il en résulte que les altérations produites par l'inflammation dépassent rapidement le degré dont il est question.

C'est particulièrement sur la convexité des hémisphères qu'on remarque ces traces de phlegmasie peu intense.

136. Si l'inflammation de l'arachnoïde devient violente, on voit bientôt la membrane séreuse elle-même, s'infiltrer de sang et rougir. On ne distingue point, il est vrai, dans ce cas, de vaisseaux rouges dans le tissu propre de cette membrane, mais elle est épaissie; elle

se confond avec le tissu cellulaire adjacent infiltré de sang, et elle doit à cette infiltration une couleur uniformément rouge. Dans ces plaques rouges, quelquefois très étendues, qui indiquent le plus haut degré d'acuité de l'arachnoïdite, on voit par places, la membrane séreuse blanche, comme nacrée. En ces lieux, elle n'est encore que très légèrement épaissie; elle a seulement perdu sa diaphanéité.

137. Le passage du premier degré de l'inflammation de l'arachnoïde à celui de sa plus grande intensité, s'annonce par la couleur mate blanchâtre au milieu de laquelle paraissent de petites taches rouges, ordinairement correspondantes aux plus gros vaisseaux adjacents et à de petites infiltrations de sang dans la pie-mère.

138. Lorsque la séreuse encéphalique a pris cette teinte rouge uniforme qui ne dure pas long-temps, elle est sèche à sa surface. Une petite quantité de sérosité jaunâtre est épanchée. La pie-mère est très infiltrée de sérosité rougeâtre, et même de sang. C'est dans ce degré d'intensité, qu'il se forme des exsudations sanguines véritables dans la cavité encéphalique. Ces exsudations consistent, soit dans une sérosité rouge sanguinolente seulement, soit dans du véritable sang, reconnaissable aux caillots étendus sur la surface de la séreuse, dont la cavité est en même temps remplie de sérosité. Dans quelques observations d'arachnoïdite sur-aiguë de cette nature, on a vu des caillots infiltrés et même réunis en foyers sous l'arachnoïde, dans l'épaisseur de la pie-mère et entre les circonvolutions du cerveau.

139. Lorsque la phlegmasie a existé pendant quel-

ques jours, à un degré modéré, outre l'infiltration mucoso-puriforme qui se fait dans l'épaisseur de la séreuse et du tissu cellulaire adjacent, il se sécrète à la surface libre une couche de matière de même nature. L'inflammation venant alors à prendre une violence extrême, cette couche mucoso-puriforme est pénétrée de matière colorante rouge, dont des lotions ne la débarrassent point. La membrane séreuse est elle-même, rouge dans toute son épaisseur; mais elle a moins de tenacité et de densité que lorsque cet état sur-aigu est survenu de prime-abord; elle a cependant une plus grande épaisseur. La pie-mère est aussi infiltrée de cette mucosité gélatiniforme rouge qui pénètre dans les circonvolutions cérébrales.

140. Les inflammations de l'arachnoïde parviennent assez rarement au degré de violence dont nous venons de signaler les caractères; le plus ordinairement la phlegmasie persiste avec moins d'intensité. Dans ce cas, la rougeur est peu vive, elle reste même limitée dans la pie-mère; l'opacité de l'arachnoïde et son épaississement sont plus remarquables; la couleur mate, blanche-nacrée, s'étend en même temps que la séreuse augmente d'épaisseur; son tissu devient plus dense et plus résistant; la pie-mère n'est plus perméable à l'air ou aux liquides qu'on y pousse, il n'est plus possible de démontrer la nature celluleuse de l'arachnoïde (76); un fluide albumino-gélatineux est incorporé avec cette membrane perspirable. A mesure que l'inflammation fait des progrès, ce fluide se rapproche des caractères du véritable pus; il ne les acquiert pourtant pas d'une manière aussi tranchée que dans l'inflammation sur-aiguë.

141. On voit ce fluide infiltré sous l'arachnoïde en d'autant plus grande quantité, que le tissu de la pie-mère adjacente est plus lâche et plus perméable. Aussi l'infiltration est-elle à peine sensible sous la séreuse des ventricules; elle ne s'y reconnaît que par l'épaississement de la membrane qui se détache assez facilement des parois de ces cavités. Cet épaississement, très considérable en raison de la ténuité de la membrane, n'est cependant facilement appréciable que par la comparaison avec le reste de la séreuse resté sain. L'aspect de la surface de cette membrane, qui a perdu son luisant et même son poli, au point d'être un peu rèche au toucher, est le caractère le plus saillant de son inflammation. On trouve quelquefois aussi, sur la surface des parois des ventricules, une petite couche mucoso-puriforme baignée par la sérosité trouble lactescente épanchée dans la cavité.

142. La laxité excessive du tissu cellulaire sous-arachnoïdien du rachis rend l'infiltration des produits de l'inflammation très facile sous la membrane séreuse de la moëlle. En raison de cette même laxité, le fluide infiltré conserve peu d'adhérence avec le tissu cellulaire, dans les aréoles duquel il est contenu. L'arachnoïdite spinale s'annonce quelquefois par une assez grande quantité de matière puriforme étendue en couche entre la séreuse et la moëlle. Ce fluide s'écoule quand on enlève des lambeaux de l'arachnoïde enflammée. Cette membrane est, du reste, comme celle du cerveau, épaissie et devenue d'un blanc mat. Le plus souvent aussi, ce n'est pas à la surface adhérente de l'arachnoïde spinale, mais sur sa surface libre, qu'existe le produit mucoso-purulent de la sécrétion

inflammatoire. Il ne se trouve alors sous la membrane qu'une simple infiltration séreuse.

143. Il est une variété de l'inflammation aussi rare dans le cerveau qu'elle est commune dans les séreuses splanchniques : cette variété annonce évidemment un moindre degré d'intensité que celles dont nous venons de parler. La rougeur légère de la membrane séreuse et des plaques blanches, mates, peu épaissies, sont les seules altérations qu'on observe; les portions enflammées sont alors plus exactement limitées que dans les autres arachnoïdites : mais ce qui caractérise cette phlegmasie, c'est l'exsudation d'une matière grisâtre, molle, diffluente, grasse au toucher, très mince, qui se forme sur la partie malade; cette exsudation augmente de viscosité et de tenacité, et finit par s'organiser en une fausse membrane qui double l'arachnoïde. Il n'y a cependant qu'une faible adhérence entre cette pseudo-membrane et la séreuse qui lui a donné naissance. Tel était du moins l'état des choses dans deux observations que nous avons recueillies, et dans celles, en petit nombre, que les auteurs ont rapportées. On trouve des vaisseaux injectés dans ces pseudo-membranes; et si les deux surfaces séreuses en contact sont simultanément enflammées, des brides s'établissent d'une surface à l'autre. Nous rapporterons, en parlant des arachnoïdites dans la seconde Partie, des observations de brides organisées entre les parois des ventricules. Il n'existe pas, du moins à notre connaissance, d'observation de pseudo-membrane formée dans la cavité de l'arachnoïde rachidienne.

144. Les altérations anatomiques qui ne s'observent qu'assez tard dans les autres parties de l'arachnoïde,

se voient à une époque plus rapprochée, sur la séreuse des ventricules. C'est ainsi qu'on a trouvé des granulations sur cette dernière dès le dix-huitième jour, tandis qu'on n'en voit d'ordinaire qu'après les phlegmasies assez prolongées des autres membranes séreuses.

145. On voit qu'il y a des différences bien tranchées, entre les altérations de l'arachnoïde enflammée comme entre les produits de cette phlegmasie, selon les différents degrés d'intensité et de violence de l'inflammation aiguë.

L'inflammation commençante s'annonce par une simple rougeur de la pie-mère, avec infiltration de sérosité et avec une légère blancheur mate et laiteuse de l'arachnoïde.

La phlegmasie modérée détermine, indépendamment d'un épaississement peu considérable de l'arachnoïde blanche et nacrée, et d'une rougeur plus vive du tissu cellulaire adjacent, la sécrétion d'un mucus coagulable qui peut s'organiser en pseudo-membrane.

A un degré d'intensité plus grand, l'inflammation produit un épaississement plus considérable de la membrane séreuse; cette tunique devient alors d'un blanc mat, elle perd sa diaphanéité et s'infiltre, ainsi que la pie-mère, d'un fluide d'abord gélatiniforme, et ensuite mucoso-purulent. Ce fluide, en partie dissous dans la sérosité des cavités encéphaliques, la rend trouble, et forme une couche étendue sur la séreuse affectée.

Enfin, l'inflammation très violente se caractérise par une véritable rougeur de l'arachnoïde, qui devient plus dense et s'infiltre de sang; elle produit l'épan-

chement d'une sérosité sanguinolente et même de véritable sang, avec une infiltration de même nature dans la pie-mère. Si la violence est un peu moindre, quoique extrême, il se sécrète dans les mailles de la pie-mère et sur la surface libre de l'arachnoïde, un véritable pus verdâtre ayant les caractères du pus du phlegmon, et ne ressemblant point au fluide mucoso-puriforme, grisâtre, coagulable, de l'inflammation plus modérée.

146. Dans quelques arachnoïdites, on trouve la pie-mère emphysémateuse; M. Portal en a rencontré des exemples. Nous avons quelquefois reconnu de petites bulles d'air sous l'arachnoïde, mais nous n'avons pas remarqué que cette circonstance coïncidât toujours avec l'inflammation des méninges, puisque nous l'avons observée dans des cas où il n'existait pas trace de phlegmasie encéphalique.

L'inflammation de la séreuse cérébrale donne-t-elle lieu à une sécrétion de gaz dans sa cavité, comme cela arrive pour quelques autres membranes séreuses? Après avoir déterminé des méningites sur des animaux par des injections irritantes, nous avons pratiqué, sous l'eau, l'ouverture de la tête, à différentes périodes du développement de l'inflammation. Des bulles d'air se sont dégagées, mais elles ont toujours été si peu considérables, qu'on peut croire qu'elles étaient portées avec la tête elle-même et avec les instruments introduits sous l'eau; d'ailleurs, dans l'expérience répétée comparativement sur des têtes saines, on voit se dégager une quantité égale de bulles d'air.

147. Les observations suivantes nous fourniront

des exemples des différentes formes que peut revêtir l'inflammation de l'arachnoïde. (*Voy.* Obs. VI et VII.)

Obs. X. François Léger, terrassier, âgé de vingt-huit ans, très fort, fut blessé par un clou, à la partie interne du pied, en travaillant à démolir le château de Saint-Ouen. Il continua à travailler, exposé aux intempéries de l'air. Cinq jours après cette blessure, il ressentit une douleur dans le dos; à cette douleur se joignit une fatigue générale, de l'insomnie et une difficulté d'écarter les mâchoires qui devint bientôt un véritable trismus. Il n'en continua pas moins ses travaux jusqu'au 14 décembre 1816, huitième jour de la maladie. Transporté ce jour-là à l'Hôtel-Dieu de Paris, il était dans l'état suivant: Regard fixe, pupiles contractées, pommettes plaquées, mâchoires serrées et pouvant à peine être écartées de quelques lignes; sensation d'une constriction violente de la poitrine; mouvements des membres difficiles à cause de la roideur; renversement du corps en arrière par la contraction forte et permanente des muscles de la partie postérieure du tronc; pouls un peu accéléré, tendu et régulier. Les bords de la piqûre du pied étaient un peu rouges et gonflés. Une incision cruciale donna issue à environ une demi-cuillerée de pus un peu séreux et sanguinolent. (Saignée du bras, cataplasme narcotique sur le pied, six grains d'opium, bain tempéré; lavement avec assa-fœtida ℥ ß, laudanum et camphre āā ʒ ij.) Il survint dans la journée, des sueurs abondantes qui ne soulagèrent pas le malade. — Pendant la nuit, délire assez violent, plaintes.

Neuvième jour. Les accidents tétaniques sont augmentés de violence, le malade conserve sa raison, et

se plaint toujours de douleurs dans le dos; il est couvert de sueur. Le pouls est régulier, dur et fréquent.

Mort dans la journée.

Ouverture du cadavre, quarante-quatre heures après la mort. — L'arachnoïde présentait sur les parties latérales externes des deux hémisphères, particulièrement du côté droit, des plaques rouges irrégulièrement circonscrites. Ces plaques existaient dans la pie-mère infiltrée de sérosité. L'arachnoïde dans ces lieux, n'avait pas perdu entièrement sa diaphanéité, au point d'être d'un blanc laiteux; cependant, elle était plus opaque que dans l'état sain. En décollant cette membrane, on enlevait une couche du tissu de la pie-mère très rouge et comme filamenteux. Cette couche ne pouvait être séparée de la tunique séreuse. Une petite plaque qui se trouvait sur le lobe moyen droit était blanche laiteuse dans son centre, et rouge sur ses bords. Sur la protubérance annulaire, l'arachnoïde était saine, mais la pie-mère était très rouge et fort infiltrée de sérosité. Les ventricules contenaient peu de sérosité, l'arachnoïde qui les tapisse était dans l'état physiologique. L'arachnoïde rachidienne, tant dans son feuillet qui tapisse la dure-mère, que dans celui qui enveloppe la moëlle, était d'un rouge très vif. Cette rougeur uniforme sur la moëlle épinière, formait une bande qui s'étendait d'un bout à l'autre du rachis sur sa paroi postérieure et latérale gauche. L'arachnoïde était rougie dans toute son épaisseur, qui n'était que légèrement augmentée. Cette membrane était entièrement opaque et plus résistante que dans l'état sain. De la sérosité rouge était infiltrée entre l'arachnoïde et la moëlle épinière. Elle s'écoulait

par l'incision de la membrane séreuse. Environ une cuillerée à bouche de sérosité trouble et rouge sortit par le trou occipital quand on retourna le cadavre pour ouvrir le canal rachidien. — La membrane interne des oreillettes et des ventricules du cœur était très rouge; cette rougeur s'étendait dans les artères et dans les veines jusqu'au milieu des membres : elle était plus vive dans les cavités gauches du cœur et dans l'aorte que dans les cavités droites et dans les veines. La tunique vasculaire interne ainsi rougie, paraissait un peu rugueuse lorsqu'on l'examinait à contre-jour; elle se décollait assez facilement par lambeaux dans l'aorte et dans la veine cave. — Les poumons étaient gorgés de sang noir. La membrane muqueuse des premières divisions bronchiques dans le poumon droit était légèrement rouge. — Tous les autres viscères étaient parfaitement sains. — On procéda à la dissection attentive du pied. La blessure avait environ deux à trois lignes de profondeur; elle était le centre d'une infiltration de pus qui s'était opérée dans le tissu cellulaire, dans l'espace de plus d'un pouce carré. On examina avec soin les filets des nerfs plantaires; ils étaient parfaitement sains; aucun d'eux n'avait été blessé; on n'en rencontra non plus aucun qui pénétrât dans le foyer de l'inflammation.

Cette observation nous présente l'inflammation de l'arachnoïde à un très faible degré d'intensité sur les hémisphères cérébraux; cette membrane séreuse n'y était que légèrement opaque; elle n'était parvenue à la couleur laiteuse que dans un seul point. La rougeur n'avait son siége que dans le tissu cellulaire sous-séreux et à la face adhérente de l'arachnoïde. Dans le

rachis la phlegmasie avait été très intense; la rougeur avait pénétré toute l'épaisseur un peu augmentée de la membrane; les vaisseaux exhalants avaient laissé passer la partie rouge du sang qui colorait la sérosité épanchée et infiltrée entre l'arachnoïde et la moëlle de l'épine.

L'inflammation des tuniques internes du cœur, des artères et des veines, mérite d'être d'autant plus remarquée dans cette observation, que ses caractères étaient bien tranchés, et qu'il s'était écoulé plus de quarante heures depuis la mort. Nous insistons sur ces deux dernières circonstances, parce qu'on trouve encore quelquefois, en ouvrant les cadavres, un reste de rougeur des tuniques internes des vaisseaux sans aucun des caractères de leur inflammation, et que l'on a attribué à une véritable phlegmasie cette rougeur excessivement fugace, qui ne se retrouve plus le lendemain sur la pièce anatomique conservée.

Obs. XI. Le 6 janvier 1819, nous avons examiné, à l'Hôtel-Dieu de Paris, un jeune homme de vingt-deux ans, qui y avait été transporté huit jours auparavant. Depuis qu'il était à l'hôpital, ce jeune homme n'avait cessé de délirer; il s'était plaint de douleurs abdominales et de céphalalgie; des sangsues avaient été appliquées à la tête et à l'épigastre. Nous le trouvâmes dans l'état suivant : Coucher en supination, face pâle, portant l'empreinte de la stupeur; pupiles immobiles et dilatées, langue sèche et fuligineuse, trismus incomplet, rigidité des bras à demi fléchis, cou roide et renversé, pouls petit et mou, avec quelques intermittences. Ce malade mourut le lendemain.

Ouverture du cadavre, trente-six heures après la

mort. — L'arachnoïde de la convexité des hémisphères cérébraux, et particulièrement celle de l'hémisphère droit, était épaissie et d'un blanc laiteux. Elle était couverte, par endroits, d'une couche grisâtre, puriforme, peu épaisse. La pie-mère était infiltrée sur le lobe moyen droit d'une assez grande quantité de pus qui pénétrait dans les circonvolutions du cerveau. L'arachnoïde cérébelleuse se trouva recouverte de fausses membranes peu adhérentes, mais déjà assez consistantes, ne présentant cependant aucune trace de formation de vaisseaux; elle était elle-même laiteuse, dense et très épaissie, et semblait infiltrée par de l'albumine concrète. A la base du cerveau, sur la protubérance annulaire et sur le lobe moyen gauche, l'arachnoïde était épaissie et laiteuse; une fausse membrane très molle, un peu grisâtre, la recouvrait. La pie-mère était rouge et infiltrée par un fluide gélatiniforme. De la sérosité rougeâtre, très limpide, distendait les ventricules, dont l'arachnoïde ne présentait aucune altération; le tissu du corps strié gauche était ramolli : on y reconnaissait parfaitement la disposition fibreuse, mais il se laissait pénétrer très facilement par le doigt; on n'y apercevait ni injection vasculaire, ni infiltration de sang ou de pus. — Le ventricule gauche du cœur présentait une légère hypertrophie. — La membrane muqueuse des intestins grêles était épaissie et rouge-brunâtre dans la plus grande partie de son étendue. [1]

L'inflammation de la membrane séreuse encéphalique s'est présentée, sur ce cadavre, sous deux formes

[1] Cette observation est la même qui a été rapportée par MM. Martinet et Parent (Rech. sur l'Infl. de l'Arach., p. 431, Obs. 89).

qu'on ne trouve pas toujours réunies. A la convexité du cerveau, on a remarqué la présence du pus étendu sur l'arachnoïde et infiltré au-dessous d'elle; en même temps que la membrane séreuse était elle-même très épaissie. Sur le cervelet et à la base du cerveau, l'inflammation a produit une exudation de matière coagulable non purulente qui se disposait à s'organiser en pseudo-membrane. Il faut remarquer aussi que l'arachnoïde enflammée et le tissu cellulaire adjacent ne se sont point trouvés en cet endroit, infiltrés de pus comme à la convexité.

Obs. XII. Une femme de soixante-dix ans, après quelques jours de malaise et de faiblesse, tomba tout à coup dans un état comateux, qui présenta le lendemain matin, les symptômes suivants : Immobilité, insensibilité et perte de connaissance complète, respiration stertoreuse, langue brune et sèche, contraction de la pupille remarquable, surtout du côté gauche; le bras du côté opposé était difficile à étendre; le pouls n'offrait qu'un peu de fréquence et de faiblesse. Ces symptômes persistèrent presqu'au même degré pendant tout le jour, et la mort n'arriva qu'au milieu de la nuit suivante.

Ouverture du cadavre. Une couenne inflammatoire recouvrait toute la partie supérieure de l'hémisphère gauche; elle était grisâtre, d'un tissu serré, presque aussi dense que celui de la dure-mère, quoique ayant moins de tenacité; elle avait plus d'une ligne d'épaisseur vers son centre : on voyait très facilement à l'œil nu, des ramifications de vaisseaux développées dans son intérieur. Cette fausse membrane adhérait légèrement à l'arachnoïde crânienne et point à l'hémi-

sphère cérébral, sur lequel elle était appliquée. Cependant, à l'endroit de l'adhérence, l'arachnoïde semblait être saine, et l'on ne trouvait pas l'origine des vaisseaux de la concrétion. Dans les fosses occipitales du côté droit, l'arachnoïde était sensiblement enflammée et revêtue par des pellicules moins épaisses, moins consistantes que la première, d'un rouge foncé, lisses à leur surface libre, et un peu inégales à celle qui adhérait à l'arachnoïde. La portion de cette dernière membrane qui recouvre le cerveau était blanchâtre, opaque et épaissie à plusieurs endroits. La pie-mère était infiltrée. Les ventricules contenaient deux onces d'un liquide incolore et limpide. — Le lobe inférieur du poumon droit était hépatisé; la membrane muqueuse pulmonaire était enflammée jusqu'au larynx. — Le péricarde contenait cinq onces de sérosité roussâtre, quoiqu'il n'offrît aucune trace de phlegmasie. — La vésicule biliaire renfermait douze calculs.[1]

Nous ne connaissons aucune observation qui présente une image plus fidèle des altérations anatomiques de l'arachnoïde enflammée et recouverte de pseudo-membranes. A la convexité du cerveau, la pseuso-membrane organisée existait avec les traces d'une inflammation déjà ancienne. Dans les fosses occipitales, l'inflammation était plus récente, et la pseudo-membrane moins avancée dans son organisation. La rougeur de l'arachnoïde et du produit de son inflammation indiquait la violence que la maladie avait acquise subitement peu avant la mort.

[1] Pinel, Nos. philos, tom. II, p. 405.

148. Dans l'Observation XI on a dû remarquer l'épanchement de sérosité rougeâtre dans les ventricules cérébraux, dont la séreuse était saine. Dans cette dernière, un épanchement semblable fut rencontré dans le péricarde sans phlegmasie de la séreuse du cœur. Il peut donc exister des épanchements dans les cavités séreuses, et même le fluide épanché peut avoir plusieurs des caractères qui se trouvent quelquefois dans celui dont l'inflammation a déterminé l'accumulation, sans phlegmasie de la membrane séreuse. Cette remarque paraîtra presque triviale aux praticiens; elle était nécessaire aujourd'hui, qu'on semble tourmenté du besoin de trouver partout des inflammations.

149. Des injections mercurielles ont été pratiquées dans la tête de plusieurs chiens, tués par la section des carotides, plusieurs jours après des injections irritantes faites dans la cavité de l'arachnoïde. Cette membrane a toujours été trouvée épaissie, rouge par endroits, et laiteuse dans d'autres. La pie-mère était rouge et infiltrée de sérosité; le mercure n'avait point pénétré dans son tissu au-dessous de l'arachnoïde enflammée, mais il était arrivé dans les vaisseaux au fond des circonvolutions, et s'était même épanché en plusieurs endroits sous la pie-mère. L'injection réussit très bien sous l'arachnoïde saine; les plexus choroïdes sont très injectés par le mercure, de même que les vaisseaux du tissu cérébral; il sort par gouttelettes sur les lèvres des sections pratiquées dans la pulpe. A aucune période de l'inflammation des méninges l'injection n'arrive dans l'arachnoïde ni dans la pie-mère enflammées. Si l'on a fait l'injection sous une pression un peu considérable, on trouve le mercure qui s'est

échappé par des vaisseaux rompus, épanché dans la pulpe qu'il a déchirée, ou dans la pie-mère, dans les points où les altérations inflammatoires sont le plus prononcées, probablement à cause de la plus grande facilité que cette membrane a à se rompre dans l'état d'inflammation, et peut-être aussi parce que les vaisseaux enflammés sont plus fragiles, ce qui rendrait raison de la grande fréquence des épanchements de fluides sur les limites des foyers inflammatoires.

Pleurésies aiguës.

150. M. le professeur Laennec décrit ainsi les altérations de la plèvre enflammée : « La rougeur est, en « quelque sorte, ponctuée et semblable à ce qu'elle « serait si l'on avait formé avec un pinceau, à la sur- « face de la plèvre, un grand nombre de petites taches « de sang très irrégulières et très rapprochées les unes « des autres. Ces points rouges pénètrent toute l'épais- « seur de la membrane, et laissent entre eux des in- « tervalles dans lesquels on distingue encore très bien « la couleur blanche de la plèvre......

« Outre cette rougeur ponctuée, et lors même « qu'elle est très peu considérable, on trouve tou- « jours les vaisseaux sanguins qui rampent à la surface « de la plèvre beaucoup plus rouges et plus apparents « que dans l'état naturel, et comme injectés. »[1]

Il est impossible de donner plus exactement les caractères anatomiques les plus fréquents de la pleurésie aiguë.

151. La rougeur ponctuée de la membrane séreuse

[1] De l'Auscultation médiate, tom. I, p. 330.

serait-elle le reste de sa rougeur uniforme qui aurait existé avant la mort, et qui serait incomplétement disparue? Voici ce que les vivisections nous ont appris à cet égard :

La plèvre ponctuée de rouge est pendant la vie, uniformément et légèrement rosée ; c'est sur ce fond rosé, qui dépend de l'injection uniforme du tissu cellulaire sous-pleural, et peut-être de celle de la surface adhérente de la plèvre enflammée, que se dessinent les points rouges. Or le fond rosé disparaît, dans le plus grand nombre des cas, complétement après la mort, parce qu'il ne dépend que de l'injection des capillaires qui rampent au-dessous de la membrane séreuse. Mais cette disparition ne s'étend pas aux points rouges de la séreuse, qui consistent en une véritable imbibition ou infiltration de sang dans toute son épaisseur.

Lorsque, au lieu d'un fond rosé, l'on trouve un fond uniformément rouge, cette couleur uniforme, quoique ayant son siége sous la membrane séreuse, ne disparaît point entièrement; seulement elle devient plus obscure.

Dans les cas plus rares, où la rougeur uniforme occupe toute l'épaisseur de la membrane séreuse, on aperçoit encore quelquefois la disposition ponctuée, qui consiste alors dans des points d'un rouge plus brun que le fond sur lequel ils se dessinent. Lorsque cette disposition anatomico-pathologique existe pendant la vie, elle ne disparaît point non plus après la mort; à peine la couleur diminue-t-elle d'intensité. La disparition des caractères anatomiques qui sont susceptibles de s'effacer plus ou moins complétement

après la cessation de la vie, est beaucoup plus rapide quand on laisse le tissu malade au contact de l'air.

152. Les modifications qui arrivent après la mort dans la plèvre atteinte de phlegmasie, comme dans beaucoup d'autres tissus enflammés, exigeaient que les caractères anatomiques de l'inflammation ne fussent pas seulement étudiés sur des cadavres; aussi est-ce par la comparaison des organes enflammés des animaux ouverts vivants, avec ces mêmes organes sur les cadavres d'hommes qui ont succombé à différents degrés des phlegmasies, que nous sommes parvenus à déterminer exactement les caractères anatomiques de l'inflammation dans presque tous les tissus.

153. L'inflammation de la plèvre commence par des plaques uniformément rosées qui se fondent à leurs bords, par des teintes plus pâles, dans la couleur blanche naturelle de la membrane. Examinées à la loupe, ces plaques paraissent formées de stries rouges très rapprochées. Par la dissection on reconnaît facilement que cette couleur rosée n'a point son siége dans la membrane séreuse, mais bien dans le tissu cellulaire adjacent. On ne tarde pas à apercevoir sur ce fond rosé une multitude de petits points rouges excessivement déliés. Un lambeau détaché de la séreuse est encore diaphane, et conserve ces petits points rouges qui restent même encore très évidents sur des fragments desséchés de la plèvre.

154. On trouve déjà, à ce faible degré de l'inflammation, une certaine quantité de sérosité limpide, un peu jaunâtre, épanchée dans la cavité thoracique; lorsque cette cavité est ouverte, une vapeur abondante, d'une odeur fade, analogue à celle du sang artériel

s'échappe; cette vapeur est beaucoup moins considérable lorsqu'on ouvre la poitrine la plèvre étant saine.

155. L'exanguification de l'animal, quand l'inflammation est encore si peu caractérisée, fait disparaître entièrement l'injection vasculaire sous-pleurale et la plus grande partie des points rouges. Une injection artificielle pénètre très facilement et uniformément toute la partie qui était rosée. Ces injections réussissent si bien, que la plèvre semble entièrement colorée; mais un examen attentif démontre que cette membrane n'est réellement point injectée, et qu'elle ne fait que transmettre par sa diaphanéité, la couleur du réseau qui s'est formé au-dessous d'elle.

156. Bientôt la rougeur ponctuée se prononce davantage; elle est très évidente à la fin du deuxième jour après l'injection d'une solution de muriate de soude dans la plèvre. A cette époque, la membrane séreuse est recouverte d'un enduit comme albumineux, gras au toucher. De la sérosité rougeâtre, limpide est épanchée dans la poitrine. La quantité de cette sérosité est variable, mais elle n'est jamais assez considérable pour remplir même le quart de la cavité thoracique. Le tissu cellulaire sous-pleural est très injecté et infiltré de sérosité.

157. Si après une injection irritante, on laisse l'air pénétrer d'une manière continue, dans la cavité du thorax, la plèvre s'enflamme avec plus de violence. On trouve, avant que le deuxième jour soit écoulé, des lambeaux de pseudo-membranes étendus sur la séreuse uniformément rouge. Cette couleur est disposée par bandes et par plaques irrégulières, dans l'intervalle desquelles la rougeur est peu intense et

ponctuée sur un fond rosé. Sur les plaques rouges uniformes, on voit des points d'un rouge brun qui tiennent déjà aux lambeaux pseudo-membraneux par des villosités rouges, très évidentes, même à l'œil nu, lorsque l'on décolle avec précaution ces lambeaux. La concrétion membraniforme est déjà assez résistante, et semble beaucoup plus avancée vers son organisation que celle que l'on trouve beaucoup plus tard, quand on a soustrait la plèvre enflammée au contact de l'air. Partout où l'on ne voit point de lambeaux pseudo-membraneux, et ils manquent souvent dans la plus grande partie de l'étendue de la plèvre, cette membrane est d'un rouge très foncé, sèche et comme villeuse à sa surface; elle est réellement épaissie, et se rompt avec une grande facilité. Cet état, qui se trouve quelquefois après les pleurésies sur-aiguës, constitue certainement le plus haut degré d'intensité de l'inflammation. Sa présence sur les animaux chez lesquels on a établi une pénétration continue de l'air dans la plèvre, peut donner seule la valeur de la méthode de traiter les plaies pénétrantes de poitrine en empêchant leur réunion immédiate.

Dans ce haut degré d'intensité la plèvre enflammée ne sécrète que de la sérosité rougeâtre en petite quantité; mais aussitôt que la phlegmasie commence à décroître, une grande quantité de fluide puriforme et même purulent remplit très promptement la cavité thoracique.

158. A une période plus avancée de l'inflammation, la plèvre est tapissée par une concrétion membraniforme, opaque, d'un blanc plus ou moins jaune, de consistance très variable. Cette pseudo-membrane, si

l'inflammation s'est arrêtée à un degré de violence modérée, peut commencer déjà à s'organiser; son adhérence à la séreuse est, dans ce cas, assez prononcée, et existe seulement sur les points rouges dont celle-ci est parsemée. Dans ces points, la surface perspirable est devenue comme villeuse, et ses villosités pénètrent dans la pseudo-membrane qui est alors moins molle, moins humide, et d'une épaisseur ordinairement peu considérable. Si l'inflammation continue à croître et si elle dépasse le degré d'intensité modérée qui seul permet l'organisation des pseudo-membranes, celles-ci deviennent un peu gélatiniformes et d'un blanc jaunâtre ou grisâtre.

159. Dans ce haut degré de violence, on trouve des pelotons et des lambeaux pseudo-membraneux nageant dans la sérosité trouble, quelquefois déjà puriforme, qui remplit la cavité thoracique. Il n'est pas rare de voir ces lambeaux pénétrés de quelques stries de sang et même de petits vaisseaux; cela indique que la phlegmasie est restée, quelque temps, stationnaire au degré où les pseudo-membranes peuvent s'organiser, et qu'elle a ensuite dépassé ce degré, son organisation étant commencée. La sécrétion gélatiniforme et même puriforme qui se fait à la surface enflammée lorsque les choses se passent ainsi, décolle la pseudo-membrane qui emporte dans les pelotons qu'elle forme, en nageant dans la sérosité, les traces d'un commencement d'organisation. Nous reviendrons sur ces différentes circonstances en traitant des pseudo-membranes, dans le Livre suivant.

160. La plèvre, à ce degré d'inflammation intense, a augmenté de densité; elle se rompt plus diffici-

lement, et elle a acquis réellement plus d'épaisseur. Cependant, cette épaisseur n'est pas du double de celle de la plèvre saine; il est rare qu'elle soit plus considérable. Dans cet état, la membrane séreuse est devenue opaque; elle est rouge dans toute son épaisseur. Le tissu cellulaire sous-pleural est infiltré de sérosité rouge et même de sang; il est très friable, et se rompt avec la plus grande facilité, ce qui permet de décoller des lambeaux fort étendus de la plèvre devenue comme villeuse à sa surface libre.

161. Lorsqu'une pleurésie atteint très rapidement à ce haut degré de violence, surtout après avoir persisté pendant quelques jours avec une intensité modérée, il arrive que de la sérosité rouge et même du sang se trouve épanché dans le thorax. Dans ces cas, ordinairement funestes, la plèvre, le tissu cellulaire par lequel elle adhère, les pseudo-membranes plus ou moins organisées qui la doublent, toutes ces parties sont uniformément rouges et pénétrées de sang. Les lavages ne leur enlèvent pas cette couleur, qui ne se trouve point sur les parties de la membrane séreuse thoracique qui n'ont pas été enflammées : ce qui prouve qu'elle ne dépend point d'une sorte d'imbibition de la partie colorante du sang épanché, mais bien d'une véritable infiltration inflammatoire.

162. Lorsque la pleurésie a dépassé sa période d'état, au degré intermédiaire entre celui plus modéré où s'organisent les fausses membranes, et celui excessif auquel surviennent les épanchements de sérosité sanguinolente et même de sang, la couleur rouge diminue; elle cesse d'être uniforme, et ne consiste bientôt plus que dans des stries multipliées sur un

fond blanc mat, sur lequel se rencontrent aussi des points rouges peu nombreux et très pâles. Le tissu cellulaire adjacent s'infiltre d'un fluide trouble, puriforme. Il se fait en même temps, une sécrétion abondante de sérosité puriforme et même de véritable pus dans la plèvre. Quelquefois alors ce dernier fluide se trouve infiltré et même réuni en gouttelettes sous la membrane séreuse; c'est surtout sur le poumon que cette disposition se rencontre.

163. Il est assez commun que des individus atteints de pleurésie portent d'anciennes adhérences membraneuses ou sous forme de brides, s'étendant de la plèvre costale à la plèvre pulmonaire, ou de la base du poumon au diaphragme. Dans ce cas, on reconnaît sur ces tissus, d'ancienne formation morbide, les mêmes altérations que sur la plèvre elle-même. On trouve sur eux, des pseudo-membranes semblables à celles qui se forment sur la membrane séreuse thoracique.

164. Quand la pleurésie a persisté pendant un temps suffisant, au degré auquel s'organisent les pseudo-membranes, pour que celles-ci soient entièrement achevées, si elle se reproduit avec plus de violence, la sérosité puriforme ou purulente est réunie en foyers circonscrits par des lames pseudo-membraneuses, qui sont quelquefois elles-mêmes, doublées par de fausses membranes très récentes et encore amorphes.

165. Dans les pleurésies partielles on voit toujours les limites de la phlegmasie déterminées par de fausses membranes, d'autant plus solides et mieux organisées qu'elles sont plus voisines de la partie de la plèvre restée saine. Au centre de l'inflammation, la présence du pus ou d'une couche mucoso-puriforme baignée

par une sérosité trouble et lactescente, ou même par un épanchement de sang, démontre que la pleurésie y a acquis une intensité de beaucoup supérieure à celle qui a déterminé, à ses limites, la formation des pseudo-membranes organisées. L'étude anatomico-pathologique des pleurésies partielles peut donc aussi servir à prouver ce que nous avons directement établi d'après les vivisections et par les ouvertures de cadavres, que ce n'est qu'à des degrés modérés d'inflammation que peuvent se former et s'organiser de véritables fausses membranes.

166. La quantité de fluide séreux ou séro-purulent épanché dans le thorax, varie aux différentes périodes de la pleurésie. La perfection de l'art d'explorer la poitrine, et les ouvertures des cadavres permettent de reconnaître exactement ces variations.

167. Pendant la première période d'une pleurésie modérée, il est rare que la cavité thoracique soit entièrement remplie de fluide épanché. Ce qui le prouve, c'est la persistance du son et du bruit de la respiration dans une partie du thorax; tandis que l'égophonie, qui n'existe plus quand toute la cavité est remplie, permet de déterminer les limites de l'épanchement. Lorsque la pleurésie est bornée à une partie de la plèvre, et surtout à la surface du poumon, il y a quelquefois si peu de fluide épanché dans le thorax, que l'auscultation médiate n'en indique que difficilement la présence.

168. Aussitôt que l'inflammation de la plèvre est arrivée à son plus haut degré de violence, l'épanchement cesse d'augmenter; il persiste au même volume aussi long-temps que la phlegmasie reste dans sa

période d'état. La résolution vient-elle à s'opérer, la phlegmasie prend une marche décroissante, l'épanchement commence immédiatement à diminuer, parce que l'absorption se rétablit aussitôt, tandis que vraisemblablement aussi l'exhalation altérée et augmentée pendant la première période, revient à son rhithme naturel. Si au lieu de se résoudre, la pleurésie ne dépouille toute son acuité que pour tendre vers l'état chronique, on voit l'épanchement augmenter rapidement. La capacité du thorax ne suffit pas même pour limiter son accroissement, ses parois sont distendues et écartées.

169. On observe quelquefois un autre cas de pleurésie, c'est celui de l'inflammation violente de la séreuse thoracique avec épanchement d'une très petite quantité de fluide. La maladie, quand elle sévit ainsi à un degré sur-aigu, augmente avec une grande rapidité. L'égophonie indique seule la présence d'un liquide, car la poitrine est encore sonore. Dans ces violentes pleurésies, on n'entend ordinairement pas la respiration beaucoup au-delà de la racine des poumons; ce qui prouve que cette fonction est suspendue dans cet organe d'une autre manière que par la compression qu'exerce le fluide épanché dans la plèvre. Aussi long-temps que l'inflammation reste à cet état d'acuité excessive, la quantité peu considérable de liquide accumulé dans la plèvre n'augmente pas, mais le passage de cet état d'intensité extrême à un degré plus modéré est marqué par la réplétion subite du thorax par l'épanchement qui augmente rapidement. La marche décroissante de la maladie continue-t-elle, la résorption commence bientôt à s'effectuer; si au

contraire, la phlegmasie se prolonge vers l'état chronique, l'épanchement persiste, fait même encore des progrès, et arrive enfin au point de distendre les parois de la poitrine.

170. Le poumon refoulé par l'accumulation du fluide épanché est rapproché de la colonne épinière le long du médiastin postérieur et réduit à un petit volume; il occupe quelquefois aussi la partie postérieure de la cavité du thorax, et se rencontre alors affaissé sur les côtes; d'autres fois enfin, mais très rarement, cet organe est aplati et fixé sur la partie antérieure et interne des parois thoraciques, au-dessous des trois premières côtes.

Des brides, des fragments, et même un véritable feuillet pseudo-membraneux, tapissent l'organe de l'hématose ainsi refoulé, et le maintiennent dans l'état d'affaissement. C'est à l'insertion de ces brides, et vraisemblablement aussi à la diversité des points où leur formation a commencé, que sont dues les différentes positions qu'occupe le poumon. C'est aussi de l'existence de ces brides que dépend la difficulté avec laquelle le poumon revient à son volume naturel et à l'intégrité de ses fonctions, après la résorption de l'épanchement et la résolution de la pleurésie. Cependant cette difficulté finit toujours par être vaincue quand la pleurésie a été aiguë. Ce fait, qu'on peut souvent observer, nous semble une des plus fortes raisons qu'on puisse alléguer en faveur de la disparition progressive des pseudo-membranes.

171. Jamais dans la pleurésie aiguë, le poumon ainsi comprimé n'a perdu sa perméabilité, il continue même encore à recevoir de l'air dans une grande partie,

souvent même dans la totalité de son lobe supérieur. Le tissu pulmonaire ainsi revenu sur lui-même n'est point altéré; on peut lui rendre par l'insufflation tout son développement et son aspect physiologique, toutefois après l'avoir dépouillé des pseudo-membranes qui l'enveloppent. Quelquefois une infiltration séreuse abondante pénètre toute l'épaisseur, ou seulement une partie du poumon ainsi comprimé.

172. Dans les pleurésies partielles, et même dans celles qui intéressent toute la plèvre d'une côte, il arrive que l'épanchement résorbé en partie, persiste dans des cavités circonscrites par des pseudo-membranes. Le pus ainsi accumulé dans un point du thorax, s'y comporte comme dans tous les abcès aigus; il détermine une véritable ulcération des tissus avec lesquels il se trouve en contact, au point où les parties plus minces résistent moins à la dilatation. C'est ainsi que la surface des poumons s'ulcère, et que le pus arrive par un tuyau bronchique dans les canaux aérifères, d'où il est rejeté par l'expectoration. Beaucoup de vomiques expectorées, dont on trouve des observations dans les auteurs, n'ont été que des abcès pleurétiques de cette espèce.

173. L'inflammation de la plèvre occupant aussi le tissu cellulaire adjacent, y détermine quelquefois la formation du pus. Ce fluide, réuni alors en petits foyers, soulève la membrane séreuse enflammée. Ces petits apostèmes sont l'origine des fistules pulmonaires; car ils déterminent par leur accroissement, d'un côté, l'ulcération du poumon et la rupture de la bronche la plus voisine, et de l'autre, celle du feuillet pleural enflammé. Lorsque du pus s'accumule

entre les muscles intercostaux et la plèvre, cette membrane se trouve perforée; le fluide épanché dans le thorax s'infiltre alors dans l'intervalle des fibres musculaires, et vient former des abcès à l'extérieur. L'ouverture de ces abcès est suivie de l'évacuation plus ou moins complète de l'empyème. Plusieurs auteurs ont observé ces cas de fistules thoraciques : Portal en rapporte des exemples remarquables [1]. Nous possédons nous-mêmes deux faits de cette espèce, l'un, dans lequel le malade a été guéri après cette évacuation spontanée de l'empyème, et l'autre, que nous allons rapporter, qui a été suivi de mort. Nous avons entendu dire au professeur Recamier, qu'il avait observé la perforation du diaphragme, au contact des collections de pus formées soit sous la plèvre, à sa surface; soit dans des cavités circonscrites par des fausses membranes entre cet organe et la base des poumons. Dans ces cas, le pus vient se réunir sous le péritoine à la région lombaire. On conçoit aisément cette succession d'accidents, quand on sait que des abcès au foie ont pénétré dans le thorax au travers du diaphragme [2]. Enfin des abcès considérables se voyent quelquefois dans le médiastin par suite d'une pleurésie. L'observation suivante est un exemple de ces abcès et de la formation de fistule thoracique.

Obs. XIII. Un maçon de quarante-deux ans, d'une forte constitution, fut apporté dans la salle Saint-Bernard de l'Hôtel-Dieu de Paris. Il éprouvait une oppression et une anxiété extrêmes. La dispnée était très forte et la respiration excessivement gênée, quel-

[1] Anat. méd., tom. V, p. 25.

[2] Morgagni, *de Sed. et Caus. morb.*, epist. XXXVI, §. 4.

que position que prît le malade. La face était gonflée, les yeux fixes, le pouls plein et fréquent. Cet homme avait été pris, dix jours auparavant, de violentes douleurs rhumatismales, affectant presque toutes les articulations, et qui persistaient encore dans les genoux. Depuis le même temps, il se plaignait de douleur à la poitrine, surtout dans l'inspiration. Tout le côté droit du thorax était absolument mat, la poitrine avait cessé d'être sonore à gauche et en arrière. Deux saignées copieuses furent suivies d'un peu de soulagement. Les accidents reprirent pendant la nuit toute leur violence; le lendemain le malade était agonisant; il périt en effet sur le soir.

L'ouverture du cadavre fut pratiquée trente-sept heures après la mort. Toute la cavité droite du thorax était remplie de pus un peu séreux et trouble. Des flocons albumineux amorphes nageaient dans le fluide. La plèvre était tapissée par une couche molle mucoso-purulente. Le poumon refoulé en haut et en arrière, avait contracté d'étroites adhérences avec la plèvre costale sur les quatre premières côtes. En examinant la surface de cet organe pour s'assurer s'il n'existait pas de fistule pulmonaire, on s'aperçut que le pus semblait sortir d'une cavité circonscrite, qui se prolongeait dans la scissure interlobaire. La dissection fit bientôt reconnaître qu'il existait une ouverture entre la quatrième et la cinquième côte. Cette ouverture s'était faite à travers les fibres des muscles intercostaux qui étaient ramollies, infiltrées de pus, et se confondaient avec une couche purulente épaisse qui adhérait au pourtour de cette fistule. Le pus avait fusé obliquement entre les muscles, et s'était réuni dans l'aisselle en

une cavité qui pouvait en contenir un demi-verre. Autour de cet apostème le tissu cellulaire était mou et très infiltré de pus. A la partie antérieure de la poitrine, se trouvait une autre altération : on avait ouvert en enlevant le sternum un vaste foyer qu'on avait considéré, au premier coup d'œil, comme une cavité circonscrite par des fausses membranes; mais en l'examinant de plus près, on vit que cet apostème avait son siége dans le médiastin, et qu'il communiquait avec la cavité thoracique par deux ouvertures fistuleuses qui se voyaient sur la plèvre décollée qui formait la paroi extérieure de ce foyer; elle était fort épaissie, et doublée par une fausse membrane épaisse et très adhérente. Toute la surface de la membrane séreuse sous les fausses membranes était ponctuée de rouge brunâtre. Le tissu cellulaire adjacent était très infiltré de sérosité, et se rompait facilement. — Du côté gauche, existait aussi un épanchement; mais il était séreux, trouble, et ressemblait à du petit-lait non clarifié. Cet épanchement était limité à la partie postérieure du thorax. Le poumon était par conséquent refoulé en avant et en haut; des pseudo-membranes organisées et présentant des vaisseaux nombreux circonscrivaient cet épanchement, qui contenait environ un verre de sérosité. — Le poumon droit était refoulé, mais nullement altéré dans sa texture; celui du côté gauche était très infiltré de sérosité, dans son lobe supérieur surtout. — La muqueuse était rouge dans les grandes bronches. — Le cerveau, le cœur, le péricarde, les gros vaisseaux et les viscères de l'abdomen, étaient sains. [1]

[1] Il n'est pas question dans mes notes de la dissection des articulations.

174. Le dégagement de gaz dans la plèvre enflammée a été observé par plusieurs praticiens qui ont vu ces fluides s'échapper de la cavité thoracique au moment où ils en faisaient l'ouverture. M. Laennec pense que les épanchements d'air dans la poitrine dépendent le plus souvent, de l'existence d'une fistule pulmonaire et d'une décomposition de la matière tuberculeuse ou albumineuse épanchée dans la cavité séreuse. C'est en effet très probablement à cette cause que sont dus les épanchements de gaz fétides qui s'échappent de la poitrine à l'ouverture des corps; on sait, en effet, que le contact de l'air avec les produits de l'inflammation suffit pour les altérer et leur donner une odeur putride. L'observation démontre que, excepté les cas de gangrène, les fluides qui forment les empièmes ne sont fétides que lorsque l'air a pénétré dans la cavité thoracique, soit par un tuyau bronchique ulcéré, soit par une ouverture des parois. Le célèbre professeur que nous venons de citer pense aussi qu'il peut se former des gaz dans les cavités pleurales par une simple exhalation, sans autre altération appréciable qu'une certaine sécheresse de la membrane séreuse. [1]

Nous avons déjà dit que dans de très violentes pleurésies le tissu cellulaire sous-pleural est quelquefois un peu emphysémateux, sans que cette altération puisse être attribuée à une rupture des cellules pulmonaires, puisqu'elle peut se trouver exclusivement limitée sous la plèvre costale, comme sous le feuillet qui enveloppe le poumon.

Nous avons tenté quelques expériences pour savoir

[1] Voyez l'excellent Traité de l'Auscultation médiate.

si les épanchements gazeux qui peuvent se rencontrer sur les cadavres après la pleurésie sans fistule pulmonaire, existent pendant la vie, et s'ils ne sont pas le produit d'une décomposition putride survenue après la mort. Ces expériences nous ont conduit à admettre dans la pleurésie très aiguë l'existence constante d'une quantité variable de gaz dans la poitrine, aussitôt que l'inflammation est arrivée à un certain degré de violence. La quantité de ce fluide est le plus ordinairement très peu abondante, et ne paraît que sous la forme de quelques bulles qui se dégagent à la surface du liquide épanché quand on ouvre le thorax. Il reste à déterminer la nature de ces gaz ou de ces vapeurs; les expériences auxquelles il faudra se livrer pour y parvenir, sont très difficiles, et induiront aisément en erreur.

Péricardites aiguës.

175. La rougeur est très peu intense au début de la péricardite; elle est disposée par plaques ponctuées comme celle de la plèvre enflammée, mais les points rouges sont beaucoup plus déliés et plus rapprochés. Si l'inflammation reste modérée, cet aspect ponctué persiste, et ressort d'autant mieux que le fond sur lequel se dessinent les points devient d'un blanc mat. Lorsqu'au contraire, la violence de la phlegmasie est plus grande, la rougeur devient uniforme, et ne paraît plus disposée par petits points que lorsqu'on l'examine à la loupe. On trouve en général, quand l'inflammation occupe toute l'étendue de la séreuse cardiaque, que la rougeur est plus vive sur le cœur que sur le sac membraneux qui le contient.

176. Aussitôt que le péricarde commence à s'enflammer, de la sérosité s'épanche dans sa cavité. Ce fluide est d'abord peu abondant et d'une couleur citrine; bientôt il devient légèrement trouble et comme fauve; il sert de véhicule à quelques molécules blanchâtres, albumineuses, et quelquefois, mais rarement, à de petits flocons de même nature. La sérosité épanchée devient très abondante, en même temps que les pseudo-membranes deviennent plus épaisses, plus molles et plus infiltrées de pus. La quantité de ce fluide peut s'élever jusqu'à plusieurs verres; on en trouve assez souvent une livre à une livre et demie, Corvisart en a vu dans un cas, plus de deux pintes; il est alors d'un jaune verdâtre, fauve. Dans quelques cas assez rares, cette sérosité est d'un blanc jaunâtre (Obs. XV). Le péricarde distendu forme un vaste sac qui occupe une grande partie de la cavité gauche du thorax. Quelquefois, si la phlegmasie est très intense, la sérosité épanchée est sanguinolente, et même du sang liquide, et laissant précipiter des caillots, se trouve réuni dans cette membrane. On reconnaît aussi parfois dans le fluide épanché, tous les caractères du pus verdâtre bien lié du phlegmon, excepté qu'il est plus liquide. [1]

177. L'inflammation du péricarde détermine rapidement la formation des pseudo-membranes, car on en trouve, à différents degrés d'imperfection à la vérité, dans tous les cas où le péricarde est enflammé, quoique la maladie soit très récente. Les pseudo-membranes du cœur ont été très bien décrites par

[1] *Vid. Morgagni*, epist. XXIII et XXIV.

Corvisart et par M. Laennec. Voici comment s'exprime ce dernier [1] : « L'exsudation albumineuse con-
« crète qui accompagne l'inflammation du péricarde
« revêt ordinairement toute la surface de cette mem-
« brane, tant sur le cœur et sur les gros vaisseaux que
« sur la face opposée à ces organes. Elle forme rare-
« ment une couche égale et membraniforme, comme
« les fausses membranes pleurétiques; et même le plus
« souvent sa surface interne est remarquable par le
« grand nombre de parties saillantes rugueuses et in-
« formes qu'elle présente. Quelquefois ces proémi-
« nences nombreuses et assez égales entre elles, don-
« nent à la surface de l'exsudation un aspect mame-
« lonné et tout-à-fait semblable à celui que présente-
« raient deux plaques de marbre unies par une couche
« un peu épaisse de beurre, et séparées brusquement
« par le procédé que l'on suit dans l'expérience des
« hémisphères de Magdebourg. D'autres fois ces iné-
« galités représentent assez bien la surface interne du
« *bonnet* ou second estomac du veau, comme l'a re-
« marqué Corvisart dans un cas particulier (Essai
« sur les Mal. du Cœur, Obs. IV, p. 17).

« La consistance de l'exsudation est ordinairement
« plus forte que celle des fausses membranes pleuré-
« tiques; son épaisseur est plus grande, et elle adhère
« plus fortement à la membrane à laquelle elle est
« appliquée; sa couleur est d'ailleurs la même : elle
« est d'un jaune pâle et analogue à celui du pus. »

178. Ce qui ressort très bien dans la description que nous venons de rapporter des concrétions inflam-

[1] Traité de l'Auscult., tom. II, p. 369.

matoires du péricarde, c'est cette surface rugueuse tout-à-fait caractéristique que les anciens avaient aussi remarquée. Panarole s'exprimait ainsi : « *Inveni cor* « *totum albidum et tomentosum ob materiam illi adhæ-* « *rentem*[1]. Joh. Jac. Harderus avait même reconnu que cette altération était le résultat de la péricardite dont il trace ainsi les caractères anatomiques : « *Peri-* « *cardium inflammatum, intùs hispidum et velut holo-* « *serico obductum.* »[2]

179. Lorsque la fausse membrane est ainsi complétement formée, la membrane séreuse qu'elle recouvre perd bientôt en partie, sa couleur rouge, elle devient même quelquefois absolument pâle ; mais alors sa surface est mate et un peu rugueuse au toucher ; elle augmente d'épaisseur, surtout sur le feuillet qui tapisse le cœur. Ce feuillet, dont la ténuité est si excessive dans l'état sain, peut être alors décollé par lambeaux de la surface qu'il revêt. Il acquiert quelquefois l'épaisseur d'une feuille de gros papier.

180. Les caractères anatomiques de la péricardite varient selon son intensité. Nous venons d'exposer ceux de l'inflammation modérée, mais quand la phlegmasie est excessive et tend à prendre une marche chronique, la rougeur de la membrane séreuse est très vive ; elle occupe toute l'épaisseur de la membrane, et persiste sous les concrétions qui se forment à sa surface. Dans ce cas aussi, la couche pseudo-membraneuse est très peu dense, d'une couleur jaune verdâtre ; elle ressemble à du pus demi-concret. Le tissu cellulaire adjacent est très infiltré de sérosité sangui-

[1] Bonet, *Sepulcret.*, Obs. XXIX, §. 7.
[2] Exercit. acad., Obs. II. Basil., 1682.

nolente, souvent même de petites ecchymoses sont formées sous la séreuse cardiaque. On voit aussi de petites gouttelettes de pus réunies sous les replis de la séreuse sur l'origine des gros vaisseaux, à l'endroit où elle abandonne la membrane fibreuse pour se réfléchir sur le cœur.

181. Le cœur éprouve quelque changement par suite de l'existence de l'inflammation du péricarde. Ordinairement, une infiltration séreuse bien évidente pénètre ses fibres, qui sont moins résistantes que dans l'état sain. Cet organe est aussi assez souvent diminué de volume et comme ridé à sa surface (186). Quelquefois au contraire, il semble plus gros que dans l'état sain, mais cette circonstance ne nous paraît pas dépendre de l'inflammation du péricarde; elle doit plutôt être considérée comme l'ayant précédée.

182. Les Observations suivantes nous dispenseront d'entrer dans plus de détails sur les caractères anatomiques de la péricardite. La première est un exemple de phlegmasie modérée; les autres feront connaître l'inflammation intense de la séreuse du cœur.

Obs. XIV. Un homme de quarante-trois ans, d'une forte constitution, fut pris de gêne de la respiration, avec douleur aiguë dans la région inférieure gauche de la poitrine, s'étendant vers l'épigastre et dans l'hypocondre droit. La toux était pénible et douloureuse, les crachats étaient peu abondants et non sanguinolents. Un violent frisson survint dans la première nuit. Le troisième jour, il était dans l'état suivant : Tête pesante, face grippée; joues, nez et lèvres d'un rouge très intense; pourtour des orbites jaunâtre, muscles de la face agités par des mouvements convulsifs; langue

humide, pouls petit, fréquent, un peu roide, d'ailleurs régulier; respiration haute, fréquente, entrecoupée; toux sèche et douloureuse, expectoration peu abondante et grisâtre, quelques palpitations vagues, ventre resserré, urines nulles depuis l'invasion. L'état du malade parut d'abord s'améliorer par deux saignées et un vésicatoire. La nuit suivante, il y eut de l'agitation et du délire. Le malade mourut le cinquième jour.

De la sérosité trouble et floconneuse était épanchée dans la cavité gauche de la poitrine. — Sur le lobe inférieur du poumon gauche, sur le diaphragme et sur le tiers inférieur de la face externe du péricarde, la plèvre était enflammée et recouverte d'une couche pseudo-membraneuse. — La substance du lobe pulmonaire inférieur gauche était dure et engorgée. — Un liquide séro-purulent, un peu rougeâtre, remplissait la cavité du péricarde; la face interne de cette membrane était enduite d'une exsudation lymphatique jaune et très épaisse. La surface du cœur était rugueuse et inégale dans sa membrane séreuse seulement, car la substance musculaire ne parut pas intéressée. [1]

Obs. XV. Une femme d'un âge consistant était affectée d'un catarrhe que la température froide de l'atmosphère avait produit. Elle fut prise de fièvre aiguë, avec une grande difficulté de respirer; les joues étaient rouges, le pouls dur, et la malade se plaignait de sentir un poids très incommode dans le thorax. Le pouls devint bientôt petit et intermittent; la respira-

[1] Corvisart, *op. cit.*, Obs. I, p. 7.

tion était tellement difficile qu'elle ne pouvait pas rester couchée. La mort arriva le cinquième jour de l'invasion de la fièvre.

Les poumons, surtout du côté gauche, étaient très adhérents à la plèvre costale. La cavité gauche du thorax contenait une telle quantité de sérosité puriforme, que le diaphragme était repoussé du côté de l'abdomen, ainsi qu'on l'avait reconnu en ouvrant cette dernière cavité. Ce pus était surtout accumulé au voisinage des vertèbres dorsales, où il était enveloppé par des lames pseudo-membraneuses blanches et très difficiles à briser, qui unissaient le poumon aux parois thoraciques. Dans cette partie postérieure, la plèvre était rouge dans une grande étendue, et le tissu du poumon était endurci. La cavité du péricarde était agrandie et pleine d'une sérosité puriforme, semblable à celle qui était épanchée dans le thorax (*serum quod à pure admisto albicare libentiùs dixisses*); en sorte qu'il semblait qu'on pénétrât, non dans le péricarde, mais dans un grand abcès. Toute la surface interne du péricade, et externe du cœur, sur les oreillettes, sur les ventricules et sur les gros troncs vasculaires, était livide (*lurida apparuit*); elle paraissait enduite d'une matière blanchâtre cendrée, ayant l'aspect de la chaux jetée contre un mur, et formant une membrane lâche et épaisse, facile à enlever. Sous cette concrétion le péricarde était augmenté d'épaisseur et un peu rouge. Le cœur était volumineux, et ses cavités remplies de sang. On trouva des concrétions polypeuses dans le ventricule et dans l'oreillette droite. — La substance cérébrale, en quelque point qu'on l'incisât, présentait partout des vaisseaux gorgés de

sang; les ventricules étaient remplis de sérosité jaunâtre.[1]

183. La comparaison de l'aspect du péricarde tapissé d'une concrétion inflammatoire à celui de la chaux jetée sur un mur, appartient à Guarinonius, qui écrivait à Inspruck en 1648; cette comparaison ne peut s'appliquer qu'aux violentes péricardites suppurées. Ce n'est, en effet, que dans celles-ci que la pseudo-membrane est aussi inégale à sa surface, et qu'elle présente cette couleur un peu cendrée qu'on a remarquée dans l'observation précédente. Lorsque l'inflammation est moins avancée la fausse membrane est plus sèche et moins épaisse, et sa surface semble comme hérissée de petites inégalités très déliées et très rapprochées qu'on a comparées à des poils. Guarinonius avait aussi distingué cette variété, que nous avons déjà dit (178) avoir été remarquée par d'autres. « *Vidi* « *plerosque lateris dolore et peripneumonia oppressos* « *et extinctos, in quibus vitiosa materia cordi loricam* « *albam efficeret, sive cor quasi lanugine, aut calce* « *cooperiret.* »[2]

Obs. XVI. Marie, domestique, âgée de vingt et un ans, fut prise d'une fièvre très violente avec frisson, et d'une difficulté extrême de respirer; l'anxiété était excessive. On pouvait attribuer ces accidents à une suppression subite des règles qui avait eu lieu, trois jours auparavant, par une terreur panique. Apportée le troisième jour, à l'Hôtel-Dieu de Paris, cette fille était dans l'état le plus déplorable : la respiration était

[1] Morgagni, *op. cit.*, epist. XLV, art. 16.

[2] *Chylosophiæ academicæ, artis æsculap. novi. astris illustratæ*, in-fol. Oënipontis, 1648, tom. I, part. prim., Obs. II.

superficielle, extrêmement anxieuse; le pouls était petit, mais dur et fort intermittent. Malgré trois saignées pratiquées dans la journée, et l'application d'un grand nombre de sangsues à la vulve, l'état de la malade s'aggrava; elle périt le lendemain.

Ouverture du cadavre. De la sérosité trouble, lactescente, d'un jaune rougeâtre, était épanchée dans le côté gauche de la poitrine, qu'elle ne remplissait pas entièrement. La plèvre gauche était enflammée dans toute son étendue, mais particulièrement sur le diaphragme et sur le péricarde; elle était tapissée d'une fausse membrane épaisse, peu consistante et comme albumineuse. Le poumon était infiltré de sérosité dans toute son étendue, à une grande profondeur. Le poumon droit était un peu engoué dans son lobe inférieur. De la sérosité citrine, limpide, était épanchée dans ce côté du thorax. — Le péricarde contenait une petite quantité de sérosité fauve; une pseudo-membrane d'environ deux lignes d'épaisseur, molle, d'un jaune verdâtre, ressemblant à du mucus purulent un peu concrété, en tapissait toute l'étendue. Cette fausse membrane était très inégale à sa surface; elle adhérait très peu à la membrane séreuse. Cette dernière était rouge, particulièrement sur le cœur; la rougeur était disposée par plaques de trois à quatre lignes de diamètre, qui se fondaient par leurs bords, dans la couleur rosée générale de la séreuse. Ces plaques présentaient une multitude de petites taches rouges, comme autant de pétéchies très rapprochées. On parvenait à détacher facilement de la surface du cœur des lambeaux du feuillet séreux; ils étaient opaques et un peu épaissis, et ils paraissaient beaucoup

moins rouges que la membrane appliquée sur l'organe. Le cœur était sain, ses cavités droites étaient pleines de sang. Il n'existait aucune trace de graisse, ni à la surface du cœur, ni le long de ses vaisseaux propres. — La muqueuse gastrique était légèrement rouge aux environs du pylore. — Les vaisseaux du cerveau étaient un peu gorgés de sang.

184. On remarque dans cette Observation, comme dans les deux qui la précèdent, que l'inflammation a occupé simultanément la plèvre gauche et le péricarde, et plus particulièrement la partie de la plèvre qui tapisse le lobe inférieur du poumon gauche, le diaphragme et le péricarde. Cette coïncidence de la pleurésie des parties inférieures de la cavité thoracique gauche avec la péricardite est très fréquente. Sur quatre-vingt-cinq Observations que nous avons rassemblées dans les meilleurs écrivains et au lit des malades, elle s'est rencontrée soixante-neuf fois.

185. L'inflammation se propagerait-elle d'une membrane séreuse à l'autre, malgré la tunique fibreuse qui les sépare?

Le péricarde et la plèvre seraient-ils simultanément enflammés sous l'influence de causes qui agiraient sur tout le côté gauche du thorax, et qui exerceraient une action élective sur les membranes séreuses?

On pourrait dire, à l'appui d'une réponse affirmative à la première question, que la tunique fibreuse du péricarde est très mince, peu serrée, et composée par endroits, de fibres blanchâtres, isolées, dans l'intervalle desquelles le tissu cellulaire pénètre. Cette texture ferait aisément concevoir la propagation de l'inflammation à travers la tunique moyenne (111).

Cette explication ne peut cependant anéantir un fait qui conduirait, au contraire, à répondre négativement à la question proposée : c'est que dans un très grand nombre de cas, il existe une pleurésie du côté gauche, sans aucune trace de péricardite. Il est cependant aussi très vrai de dire que, dans le plus grand nombre de ces pleurésies, l'on trouve une assez grande quantité de sérosité dans le péricarde, sans aucune trace d'inflammation; ce qui prouve que cette membrane ressent l'influence de la phlegmasie pleurétique voisine; cela est d'ailleurs d'autant plus vrai, que ces épanchements de sérosité sont beaucoup plus rares dans les pleurésies du côté droit, qui sont, à celles du côté gauche, dans la proportion de trois à deux. Ces observations sont sans doute puissantes, cependant elles ne sont pas sans réplique; car on peut croire aussi qu'il suffit du trouble de la circulation, déterminé par la pleurésie, dans les vaisseaux des parties gauches du thorax, pour qu'il s'effectue un épanchement séreux dans le péricarde, qui reçoit presque tous ses vaisseaux des mêmes branches artérielles que la plèvre.

Quant à la deuxième question, nous avouerons que, résolue par l'affirmative, elle nous semble plus d'accord avec les faits. On conçoit très bien, en effet, que des causes d'inflammation agissant exclusivement sur les organes de l'hématose, ne déterminent que l'affection des plèvres ou du parenchyme pulmonaire; tandis qu'il ne répugne pas également d'admettre qu'il peut exister des causes qui exercent leur action sur toutes les parties d'une seule moitié de la poitrine, et dans toute l'étendue des ramifications vasculaires communes à plusieurs organes contigus. L'effet nécessaire

de ces causes, si elles existent, doit être l'inflammation simultanée du péricarde et de la plèvre gauche.

Au surplus, quoique nous pensions que la deuxième explication soit plus généralement vraie, nous ne nions pas que l'autre ne puisse s'appliquer aussi à certains cas particuliers. Il y a encore quelques recherches anatomico-pathologiques à faire pour éclairer ce point de doctrine; par exemple, on a négligé, dans la plupart des cas de pleurésie et de péricardite simultanées, de s'assurer de l'état de la membrane fibreuse. Des faits que nous rapporterons, en parlant des inflammations du tissu fibreux, font penser que cette membrane peut participer alors à la phlegmasie.

186. Une circonstance très remarquable dans la dernière observation, est bien propre à expliquer cet aspect ridé du cœur qui se rencontre après quelques péricardites (181); c'est de la disparition de la graisse qui se trouve si souvent en assez grande quantité sur toute la surface du cœur, et toujours le long de ses vaisseaux propres, que nous voulons parler. L'épaisseur de cette couche adipeuse n'est quelquefois pas moindre que deux lignes. On conçoit facilement que sa résorption rapide dans les cas de péricardite suffise pour faire prendre au cœur cet aspect ridé, qui doit frapper d'autant plus les observateurs, que les rides et les sillons qui existent naturellement sur le cœur, et dans lesquels sont placés les vaisseaux, étant remplis de graisse, ne sont pas apercevables sans préparation. Ce fait de la disparition de la graisse dans la péricardite, n'offre rien de plus extraordinaire que dans le tissu cellulaire enflammé. Existe-t-il constamment? c'est encore une chose à vérifier.

187. Nous allons rapporter une dernière observation, qui nous fournira un exemple de péricardite excessivement intense, et qui viendra à l'appui de ce que nous avons déjà fait voir (178, 183); que les observateurs anciens ont bien connu les pseudo-membranes du péricarde, et qu'ils ont été frappés de leur aspect particulier.

Obs. XVII. « Quidam in flore ætatis suæ constitutus, acutâ febri est prehensus, quam comitabantur sitis ingens, anxietas, inquietudo, respiratio celerrima et frequens, perceptum in thorace incendium, internum cauma, tussis sicca, syncope, animi deliquium, cordis tremor, levissimus in thorace dolor sternum versus, cum angustiâ summâ; pulsus durus et inæqualis. Hic pro pleuritico curatus, triduò è vita sublatus est. Sectio post mortem palàm fecit pericardii fuisse inflammationem lethalem : *Nam tota ferè tunica livida et rugosa visa est, et in multis partibus, asperitudines apparuére miliaceæ, nigrore quodam infectæ*, quæ omnia ab adurente, et retorrido calore fuisse suborta, res est manifesta. »[1]

188. M. Portal rapporte avoir trouvé de l'air dans le péricarde et en quantité assez grande, sur des sujets dont la cause de la mort lui était inconnue. Ce praticien célèbre dit que c'est surtout sur des cadavres de sujets morts de fièvre putride ou maligne, que l'on a observé de l'air dans le péricarde[2]. Il ne paraît pas que la membrane séreuse du cœur fût enflammée

[1] Zacutus Lusitanus, *de Prax. med. admir.* lib. pri. Obs. CXXXVIII.

[2] Anat. méd, tom. III, p. 26.

dans les cas cités par ce professeur. M. Laennec a aussi trouvé de l'air dans le péricarde. Il a observé que ce fluide se dégageait en bulles à la surface de la sérosité, qui ressemblait alors à de l'eau de savon insufflée ou agitée; mais dans les cas cités par ce savant praticien, il n'existait pas de péricardite.[1]

Péritonites aiguës.

189. Dès le début de la péritonite, sept à huit heures après une injection irritante dans le ventre, la membrane séreuse est parsemée par endroits, de stries rouges très nombreuses. Ces stries s'observent particulièrement dans les replis des intestins; elles sont disposées par plaques inexactement circonscrites. A la dissection, on reconnaît qu'elles ont leur siége à la surface adhérente de la membrane. Bientôt ces stries se multiplient, et les plaques qu'elles forment commencent à paraître ponctuées au bout de vingt-quatre heures; alors la couleur rouge striée et ponctuée de la surface adhérente du péritoine pénètre dans l'épaisseur de cette tunique, le tissu cellulaire adjacent est déjà très rouge. Ces altérations ne tardent pas à se prononcer davantage: les points deviennent d'un rouge foncé; ils sont très rapprochés, et occupent toute l'épaisseur du péritoine qui paraît dans ces endroits, uniformément rosé. Déjà la membrane séreuse se détache des parties qu'elle revêt, plus facilement que dans l'état sain; sa surface libre, examinée obliquement et à contre-jour, semble légèrement dépolie; elle est moins diaphane dans toute son étendue, et ne l'est pas

[1] *Op. cit.*, Obs. XXX et XXXV.

du tout dans les points rouges, ce qui fait que, pour bien distinguer ceux-ci, il faut interposer un lambeau détaché du péritoine entre l'œil et la lumière.

190. Aussitôt que la phlogose commence dans la séreuse abdominale, le ventre se tend et semble gonflé par de l'air; cependant il ne l'est réellement encore que par une grande quantité de sérosité en vapeur, comme l'on s'en assure en ouvrant sous l'eau le ventre d'un animal après avoir déterminé une péritonite par des injections irritantes. La sérosité sécrétée par le péritoine augmentant de quantité, ne reste pas longtemps à l'état de vapeur; elle ne tarde pas à s'épancher dans le ventre. Ce liquide est d'abord limpide et un peu safrané; il devient d'un jaune un peu rougeâtre dès que la rougeur pointillée existe.

191. Un enduit onctueux très léger se forme sur la membrane enflammée, aussitôt que cette membrane est pénétrée par les stries et par les points rouges. Cet enduit augmente d'épaisseur et acquiert l'apparence d'une couche d'albumine demi-concrète étendue sur le péritoine. Cette couche est le premier degré de la formation des pseudo-membranes qui vont s'organiser sur la surface du péritoine, et former des adhérences lâches ou serrées, des lames, des cordons ou de simples filaments entre les circonvolutions intestinales et les feuillets ou les replis du péritoine.

192. Sous cette couche amorphe de matière comme albumineuse qui file et s'allonge entre les doigts, la membrane séreuse est d'un rouge comme jaspé; elle est mate et véritablement épaissie. Le tissu cellulaire par lequel elle adhère, est infiltré de sérosité rouge; il se rompt avec facilité. La membrane séreuse a aussi

perdu de sa tenacité; elle se déchire plus facilement que dans l'état sain, quoiqu'elle semble au toucher avoir acquis plus de densité.

193. Aussitôt qu'il y a formation de concrétions pseudo-membraneuses encore amorphes à la surface de la membrane séreuse enflammée, la sérosité épanchée dans l'abdomen devient trouble, blanchâtre, floconneuse; elle ressemble à du petit-lait non clarifié, quelquefois même elle devient blanchâtre comme du lait trouble. On sait que c'est à cet aspect de la sérosité épanchée dans le bas-ventre qu'il faut attribuer l'erreur des anciens, qui croyaient que ce fluide n'était autre chose que du lait qui faisait métastase sur l'abdomen, dans les péritonites puerpérales qu'on qualifiait alors du nom de fièvres puerpérales. Des flocons de matière coagulable d'apparence albumineuse nagent dans ce fluide, ou adhèrent dans les replis des intestins par l'intermédiaire de la couche qui tapisse la membrane séreuse.

Dans la péritonite *aiguë* la sérosité épanchée n'est jamais en quantité suffisante, pour distendre l'abdomen, dont elle ne remplit pas même ordinairement toute la capacité.

194. A mesure que les concrétions inflammatoires acquièrent de la solidité la membrane séreuse devient moins rouge, elle prend une couleur blanche, mate qui n'est cependant pas uniforme; les points rouges sont toujours apparents, mais ils sont d'une couleur plus obscure. Le tissu cellulaire adjacent et la membrane séreuse elle-même s'infiltrent d'une matière rougeâtre, coagulable qui rend leur tissu plus dense. C'est surtout sur les mésentères et sur les épiploons

que cette dernière altération est bien remarquable; les lames qui forment ces replis sont réunies et d'un blanc jaunâtre, sablé de rouge. L'inflammation du tissu cellulaire et des ganglions lymphatiques qui se trouvent dans ces replis, fait paraître leur surface bosselée et les rend durs au toucher, qui fait percevoir dans leur épaisseur des bosselures et des inégalités. Assez souvent des abcès bien circonscrits se forment dans ces replis, soit par l'inflammation du tissu cellulaire qu'ils contiennent, soit par celle des ganglions eux-mêmes.

195. Dans les péritonites très violentes la couleur rouge de la séreuse devient uniforme, et il ne s'épanche qu'une quantité peu considérable de sérosité rougeâtre. La couleur rouge du péritoine devient brune par endroits. La membrane séreuse est comme veloutée; elle est sèche et légèrement rugueuse au toucher; on reconnaît en disséquant qu'elle est imprégnée de sang dans toute son épaisseur. Le tissu cellulaire adjacent est aussi très rouge, infiltré de sérosité sanguinolente, et même de sang réuni par endroits en gouttelettes.

196. C'est dans ces inflammations excessives du péritoine qu'il arrive que la sérosité épanchée devient sanguinolente, et même se trouve mêlée à du sang. Les exemples de ces péritonites violentes avec épanchement sanguin, ou même sanguinolent, sont assez rares. Elles paraissent se rallier, indépendamment de la violence de l'inflammation, à un *molimen* hémorrhagique dirigé accidentellement sur le bas-ventre. Il est moins rare de trouver une couche peu épaisse de sang noir étendu sur les parties les plus enflammées

du péritoine. Il y a des observations d'hémorrhagies abdominales par rupture spontanée des vaisseaux, et surtout des gastro-spléniques ou du parenchyme de la rate. Comme ces cas sont presque toujours arrivés dans des péritonites, il faut en être prévenu pour les distinguer de ceux dont nous parlons ici, dans lesquels l'hémorrhagie a lieu par exhalation.

197. On trouve assez souvent dans les cas de violente inflammation, et quelquefois, mais très rarement, lorque la péritonite est modérée, de l'emphysème sous la membrane séreuse, particulièrement sur les viscères. C'est surtout dans les péritonites qui succèdent à des perforations intestinales, que ce phénomène se présente : nous l'avons observé plusieurs fois sur les animaux dans nos expériences. Nous trouvons dans nos notes d'anatomie pathologique le résultat de deux ouvertures de cadavres faites à l'Hôtel-Dieu : l'une, sur un sujet mort après l'opération de la lithotomie avec une péritonite très intense; la séreuse enflammée était soulevée par de très nombreuses bulles d'air sur le cœcum et le colon. Dans l'autre, il s'agit d'une femme morte de péritonite puerpérale. Une hémorrhagie après la délivrance avait été arrêtée par le tamponnement, et la phlegmasie abdominale avait ensuite éclaté. L'emphysème, dans ce cas, occupait tout le péritoine. Les intestins étaient, sur ce cadavre comme sur le précédent, distendus par des gaz (203).

198. On a plus souvent occasion d'observer les altérations anatomiques que produisent les violentes péritonites à une période plus avancée de leur marche. On rencontre alors une véritable suppuration du péritoine; la surface de cette membrane est couverte d'une

couche amorphe de matière à demi coagulée mucoso-purulente un peu verdâtre; la sérosité épanchée jusqu'alors en quantité modérée augmente, elle devient trouble, un peu verdâtre, et quelquefois d'un jaune blanchâtre; d'autres fois enfin elle ressemble à du petit-lait très épaissi et comme putréfié.

Sous cette couche amorphe qui ne présente jamais aucune trace d'organisation, le péritoine reste rouge et véritablement épaissi; il présente souvent des taches un peu saillantes, d'un rouge brun, qui sont produites par une infiltration de sang dans son épaisseur. Ces taches brunes ont sans doute, été souvent considérées par les anciens, comme des traces de gangrène; elles ne présentent que la couleur des eschares; on ne voit en elles, aucune trace de désorganisation; elles ne répandent pas non plus d'odeur gangréneuse.

199. Pendant que la suppuration s'effectue ainsi à la surface du péritoine, il se forme du pus qui s'infiltre, ou même qui s'accumule en foyers, dans le tissu cellulaire sous-séreux; car c'est de cette manière que se forment les abcès qui soulèvent le péritoine enflammé, ou qui se développent dans l'épaisseur des mésentères et des épiploons.

200. L'inflammation n'affecte pas au même degré d'intensité toute l'étendue du péritoine; assez souvent même les accidents inflammatoires sont bornés à quelques portions de cette membrane. Dans ces cas, des fausses membranes étendues d'une circonvolution d'intestin à l'autre ou des parois abdominales aux viscères circonscrivent les épanchements que détermine l'inflammation. On a vu après ces accidents, des abcès ainsi formés perforer l'intestin de dehors en dedans, et se

vider dans sa cavité, d'où le pus était ensuite expulsé par les selles.

201. Il y a un état en quelque sorte intermédiaire à celui qui appartient aux péritonites violentes et à celui de phlegmasie modérée : il s'observe quand l'inflammation, existant déjà au degré où elle produit des fausses membranes, sévit tout à coup avec une violence qui la fait dépasser l'intensité médiocre, qui seule amène la matière coagulable sécrétée à la surface séreuse à l'état d'organisation. Dans ce cas, la membrane séreuse épaissie devient striée de blanc, sur un fond rouge. Ces taches blanches disposées en stries ou en plaques arrondies sont mates, un peu jaunâtres; elles sont très rapprochées, sur le fond rouge vif de la membrane. Des plaques pseudo-membraneuses plus ou moins organisées sont disséminées sur la surface du péritoine et lui adhèrent très fortement, quand l'organisation est assez parfaite pour qu'on reconnaisse des vaisseaux dans leur épaisseur. Si l'intensité de l'inflammation est assez violente pour déterminer un épanchement sanguinolent ou sanguin dans le ventre, les lames pseudo-membraneuses encore à peine organisées et peu résistantes, sont rouges et très pénétrées de sang incorporé dans leur substance comme dans une éponge. Les portions qui sont parvenues à une plus parfaite organisation ne sont pas ainsi rougies profondément, ce qui prouve que la couleur rouge est due à une véritable imbibition de la partie colorante du sang épanché. Lorsque la phlegmasie persiste à ce haut degré, il se fait une sécrétion puriforme à la surface séreuse comme lorsque l'inflammation a été très intense de prime-abord. C'est

alors que l'on trouve une couche de mucosité puriforme et même purulente étendue sur la première couche de substance coagulable plus ou moins organisée. Le pus qui s'épanche dans le ventre dans ce cas, est toujours réuni en foyers circonscrits par les pseudo-membranes qui ont précédé la sécrétion ; on voit même, dans quelques cas où la violence de la phlegmasie n'a pas été égale dans tout l'abdomen, des foyers remplis de pus à côté de d'autres qui ne contiennent que de la sérosité ; mais le plus ordinairement la communication de toutes les parties de l'abdomen entre les brides et les lames des fausses membranes, empêche qu'on ne trouve ces foyers isolés; le seul aspect de la séreuse enflammée et la couche purulente qui la tapisse, ainsi que les fausses membranes, aux points où a eu lieu la violente inflammation secondaire, suffisent alors pour faire distinguer les parties où un état inflammatoire violent est venu s'enter en quelque sorte, sur un plus modéré.

202. L'inflammation du péritoine détermine le météorisme du ventre. Cet accident est le produit d'un dégagement de gaz qui s'opère soit dans la cavité du péritoine, soit dans celle du tube intestinal, soit simultanément dans ces deux cavités. La présence des gaz existe souvent dans les péritonites graves; elle a lieu dans la cavité même de l'abdomen et en même temps, dans le tube intestinal. Mais ce n'est presque toujours que dans cette dernière cavité qu'existent les gaz auxquels est dû le météorisme. La dilatation du tube intestinal par ces fluides présente même cet avantage, que quelles que soient les adhérences qui succèdent à la péritonite, le tube digestif n'est jamais

rétréci, à moins qu'il n'y ait inflammation de toutes ses tuniques; il ne l'est pas même dans les cas où toutes les circonvolutions sont étroitement adhérentes et ne forment qu'un seul paquet. On conçoit aisément qu'il serait difficile que les circonvolutions étant ainsi réunies et rapprochées, il ne se trouvât pas quelque rétrécissement du tube intestinal par suite des duplicatures qui s'établissent, si la dilatation de ce tube par les gaz, pendant la formation des adhérences, ne s'y opposait.

203. Les gaz qu'on rencontre dans le péritoine sont inodores dans l'inflammation aiguë; ils ne perdent cette qualité que dans les cas où il s'est formé des ulcères ou des eschares sur la surface de la séreuse. La rapidité avec laquelle paraît le météorisme, les exemples assez fréquents de péritonites dans lesquelles cet accident ne survient pas, ne permettent point d'attribuer les gaz à une altération des fluides épanchés, ni à un dégagement de l'air ingéré avec les aliments, pour ceux du tube intestinal; d'ailleurs, nous avons déjà fait voir qu'il se formait des épanchements de gaz dans d'autres inflammations de membranes séreuses appartenant à d'autres cavités (146, 188, 197). Il est aussi des faits qui démontrent que les gaz, et même les fluides impondérables, pénètrent dans l'économie animale, et y sont modifiés, transportés d'un lieu à un autre, et peut être même formés par la seule action des organes.

204. L'observation suivante nous fournira un exemple d'inflammation très aiguë du péritoine d'autant plus remarquable, que l'on a eu recours à l'ouverture du cadavre pour caractériser la maladie.

Obs. XVIII. Un conducteur de cabriolet, âgé de trente ans, est atteint subitement, la veille d'un second mariage, de violentes coliques, qui surviennent brusquement après un dîner fait avec la famille de sa future épouse. Un médecin appelé immédiatement le trouve dans l'état suivant : Visage pâle, fortement altéré, et portant l'empreinte d'une vive souffrance; langue et bouche très sèches, soif, nausées continuelles; vomissements d'une assez grande quantité de matières en partie liquides, et dans lesquelles on reconnaît le vin; violentes douleurs abdominales augmentant par la pression, surtout dans la région ombilicale; suppression des selles, urines rares; pouls profond et concentré. (Douze sangsues à l'anus; infusion de fleurs de tilleul, lavements émolients, diète.) — Le matin du second jour il y a un peu d'amélioration; le malade prend de son chef, une certaine quantité de vin et de bouillon chauds, et retourne chez lui par un temps froid. Les accidents ne tardent pas à augmenter, surtout les vomissements et les douleurs abdominales. Cependant les dispositions étant faites pour son mariage, cet homme est porté aux lieux où il devait se célébrer; à peine de retour, il est obligé de se coucher. Des lavements émollients lui sont administrés. Bientôt une fièvre violente se manifeste, les douleurs abdominales et les vomissements de matières bilieuses sont plus intenses; il passe la nuit à vomir et à souffrir sans relâche. — Le troisième jour, langue sèche, soif vive, continuation des vomissements, douleurs toujours des plus intenses avec tuméfaction de l'abdomen; aucune évacuation alvine, urines rares et rendues difficilement; pouls petit, con-

centré, anxiété extrême, lipothymies. (Tisane d'orge, acidulée avec le suc de citron; lavements, fomentations et demi-bains émollients.) — Le quatrième jour, les vomissements ont cessé, mais les douleurs abdominales sont devenues déchirantes; la figure est très altérée, le pouls misérable. Vers la fin de la journée, les douleurs abdominales perdent une grande partie de leur intensité, mais les lipothymies surviennent au moindre mouvement du malade, qui, après une assez courte agonie, succombe à deux heures après minuit. La rapidité de la mort survenue à la suite d'accidents qui avaient pris naissance dans un repas où tous les convives n'étaient pas satisfaits du mariage, des propos indiscrets et menaçants tenus contre cet homme, firent craindre qu'il n'eût été empoisonné. M. Villeneuve fut chargé par la police, avec M. Genouville fils, qui avait soigné le malade, de pratiquer l'ouverture du corps.

L'abdomen ouvert dans toute son étendue, contenait au moins un litre de liquide assez épais, de couleur grisâtre et légèrement fétide. La totalité du grand épiploon était fortement injectée de sang. Ce repli membraneux adhérait faiblement à la paroi antérieure de l'abdomen, et assez fortement à différents points de la surface intestinale, qu'il recouvrait en grande partie. Les circonvolutions intestinales adhéraient aussi entre elles dans un grand nombre de points, et l'on y remarquait çà et là plusieurs flocons membraniformes d'un aspect purulent. A la face supérieure du foie, se trouvait une exsudation purulente et concrète qui y adhérait assez intimement. Le tissu de cet organe était gorgé de sang plus que de coutume. A la

face inférieure, on n'observait rien de remarquable. La bile que contenait la vésicule était assez liquide et de couleur ordinaire. La rate était saine. Les parois internes de l'abdomen, et surtout inférieurement dans le bassin, offraient plusieurs de ces plaques, de ces exsudations purulentes déjà indiquées. Dans deux points de ces mêmes parois, on remarquait des taches noirâtres produites par une accumulation sanguine. Tous les vaisseaux mésentériques étaient gorgés de sang. — L'intérieur de l'œsophage était dans l'état naturel; l'estomac contenait un verre et demi d'un liquide un peu visqueux, inodore, couleur de lie de vin. La face interne de ce viscère offrait dans sa partie postérieure et supérieure, vers l'orifice de l'œsophage, une plaque d'un rouge vif, d'une étendue de cinq à six centimètres. Le pylore était intact. La muqueuse du duodénum présentait quelques plaques rougeâtres; celle des autres intestins grêles offrait aussi quelques points rougeâtres, mais de moins en moins prononcés. Les gros intestins, dont la surface interne était saine, ne contenaient que peu d'excréments solides, mais beaucoup de matières liquides, couleur lie de vin, et quelques gaz. — Les organes encéphaliques et thoraciques étaient sains. — L'analyse chymique des liquides trouvés dans l'estomac et dans la cavité péritonéale, démontra qu'ils ne contenaient aucune substance vénéneuse. [1]

Nous ne multiplierons pas davantage les exemples de péritonites; il n'est guère de praticien, s'il a été témoin d'un certain nombre d'ouvertures de cadavres,

[1] Journal général de Médecine, tom. LXXXIV, p. 145, Obs. de M. A. C. L. Villeneuve.

qui n'ait eu occasion de remarquer les différentes altérations inflammatoires que nous avons indiquées. (*Voy.* les Obs. VI et VIII.)

Inflammations aiguës de la tunique vaginale.

205. Nous n'avons jamais vu l'inflammation aiguë de la tunique vaginale sur le cadavre. Les occasions de l'observer après la mort sont très rares; ce n'est pas que la maladie se présente peu communément, elle est encore assez fréquente, on la provoque d'ailleurs journellement pour opérer la cure de l'hydrocèle, mais elle n'est jamais mortelle par elle-même. Voici une observation recueillie par un des praticiens les plus recommandables de cette époque, le professeur Roux.

Obs. XIX. Un homme de moyen âge portait un hydrocèle peu considérable; il entra à l'hôpital de la Charité, où M. Roux lui pratiqua l'opération par injection. L'inflammation s'était développée et paraissait suivre la marche ordinaire, lorsque, le quatrième jour, il se manifesta au scrotum, à la verge et à toutes les parties environnantes, un érysipèle gangréneux, qui détermina bientôt des symptômes généraux, à la gravité desquels le malade ne put résister. Il mourut le dixième jour après l'injection, à l'époque la plus favorable pour bien observer les effets immédiats de l'irritation produite par l'introduction et le séjour passager d'un liquide irritant dans la tunique vaginale.

Sans être très distendue, sans l'être même tout-à-fait, en raison du volume qu'avait l'hydrocèle avant l'opération, la poche vaginale contenait, en assez

grande quantité, une sérosité blanchâtre, au milieu de laquelle nageaient des flocons albumineux : d'autres flocons de même nature formaient, soit à la surface du testicule, soit à la surface interne des parois de cette même poche membraneuse, une couche assez épaisse, sous laquelle on voyait la membrane séreuse un peu épaissie et d'un rouge foncé. L'épididyme et la partie inférieure du cordon étaient tuméfiés, et formaient seuls la partie solide de la tumeur développée par le fait de l'inflammation; le testicule lui-même n'y contribuait aucunement : cet organe n'avait point augmenté de grosseur, et avait conservé sa souplesse naturelle.[1]

Les caractères anatomiques de l'inflammation de la tunique vaginale sont bien tranchés dans cette observation; rougeur et épaississement de la membrane séreuse, épanchement de sérosité trouble dans sa cavité, formation de concrétions pseudo-membraneuses qui eussent fini par s'organiser et par oblitérer la cavité de la tunique vaginale. L'état sain du testicule enveloppé par la tunique séreuse enflammée, et la participation de l'épididyme à la phlegmasie, viennent à l'appui de ce que nous avons dit (111) de la disposition anatomique qui limite les phlegmasies, ou qui favorise leur extension.

206. Nous admettons, avec le savant que nous venons de citer, que la tumeur est surtout produite, dans l'inflammation de la tunique vaginale, par l'épanchement de sérosité qui s'opère dans la cavité séreuse, et nullement par le gonflement du testicule, qui reste

[1] Journal génér. de Médec., Chir. et Pharm., tom. LXVIII, page 25.

étranger à l'inflammation. L'épididyme et l'extrémité du cordon spermatique, participent seuls à la phlegmasie de la séreuse. Le tissu cellulaire extérieur à cette membrane s'infiltre, et concourt aussi par conséquent, à rendre la tumeur plus volumineuse.

La présence d'un fluide purulent dans la tunique enflammée est démontrée par la sortie de ce liquide, qui a lieu quelquefois par la plaie qu'a faite le trocart qui se r'ouvre à cet effet, comme l'a reconnu M. Roux, et comme nous en avons vu un exemple.

207. Il arrive quelquefois que l'inflammation de la tunique vaginale ne détermine pas d'adhérences assez serrées pour oblitérer entièrement la cavité séreuse, qui reste alors traversée par des brides pseudo-membraneuses, et ne reproduit pas toujours pour cela, l'excès de sécrétion qui constitue l'hydrocèle. Il y a des exemples de cette disposition constatée sur les cadavres d'individus qui avaient été opérés de l'hydrocèle un certain temps auparavant.

208. L'inflammation de la tunique vaginale doit arriver à un certain degré d'intensité pour déterminer les adhérences que l'on cherche à obtenir dans l'opération de l'hydrocèle, mais il ne faut pas qu'elle devienne très violente, car elle produit alors de véritables abcès dans la cavité séreuse. Les injections trop irritantes, celles, par exemple, qui se faisaient avec la dissolution de potasse caustique, ont quelquefois déterminé cet accident.

209. Au résumé, l'on voit que les désordres produits par l'inflammation dans la tunique vaginale, sont les mêmes que ceux qu'elle détermine dans les autres membranes séreuses : rougeur, sécrétion de sé-

rosité trouble, épaississement, formation de pseudo-membranes, et lorsque la phlegmasie devient très intense, véritable sécrétion purulente.

Inflammations aiguës des bourses séreuses sous-cutanées.

210. Nous avons vu une fois déterminer par une injection irritante, l'inflammation de la bourse séreuse qui se trouve sur la rotule, pour la cure de l'hygroma. Les accidents inflammatoires ont été très modérés. La guérison de la maladie a démontré que l'adhérence des parois de la bourse séreuse s'était établie. M. Brodie, dans son Traité des Maladies articulaires, dit avoir disséqué plusieurs fois cette bourse séreuse enflammée, et l'avoir trouvée remplie de pus. Il a aussi reconnu que la membrane qui la forme était rouge et épaissie.

L'inflammation des bourses sous-cutanées fait donc naître les mêmes altérations anatomiques que celle des autres membranes séreuses.

Inflammations aiguës des synoviales.

211. L'inflammation des synoviales des articulations et des tendons ne peut être étudiée à son début, quant aux altérations anatomiques qu'elle détermine, que sur les animaux. Elle commence par une injection légère de la membrane, dans l'épaisseur de laquelle on distingue des stries rouges très disséminées. La synovie est en même temps sécrétée en plus grande quantité; elle devient plus liquide, et perd presque entièrement sa viscosité.

212. A une période plus avancée de l'inflammation, les stries rouges deviennent beaucoup plus nom-

breuses ; on remarque aussi de petites taches irrégulièrement disposées, qui semblent formées par le rapprochement d'un grand nombre de stries. Dans aucun cas, nous n'avons vu la synoviale uniformément rouge ; elle ne le devient que lorsqu'on laisse l'intérieur de l'articulation ouverte exposé à l'air libre.

La membrane synoviale articulaire enflammée paraît très légèrement dépolie quand on la regarde à contre-jour ; elle est aussi devenue mate, et elle a perdu sa diaphanéité.

On parvient assez facilement, dans l'état de phlegmasie, à enlever de petits lambeaux de la membrane synoviale épaissie ; mais ce n'est que sur les coulisses des tendons, sur les capsules et sur les ligaments articulaires, que ce décollement peut s'opérer : dans aucun cas, nous n'avons pu décoller de lambeaux à la surface articulaire des os. Cette extrémité n'est même ni injectée, ni dépolie, quelque violente qu'ait été l'inflammation articulaire (225).

213. Les auteurs rapportent des observations de phlegmasies articulaires constatées par les ouvertures des cadavres. Ces observations sont peu nombreuses et laissent beaucoup à désirer, sous le rapport de l'anatomie pathologique. M. Brodie, par exemple, dit avoir trouvé les membranes séreuses articulaires rouges, épaissies, se détachant avec facilité des parties qu'elles revêtent, et remplies de pus ou tapissées de fausses membranes ; mais cet auteur ne s'est point occupé d'examiner l'état des parties adjacentes. Il n'a point cherché à constater si la rougeur était disposée par arborisations vasculaires dans la membrane séreuse, ou si elle dépendait d'une sorte de pénétration uni-

forme de la partie colorante du sang [1]. M. Cruveilhier a trouvé sur le cadavre d'un individu mort de rhumatisme aigu, les synoviales de toutes les articulations, excepté celles de la mâchoire, de la colonne vertébrale et du bassin, remplies de pus ; plusieurs présentaient des fausses membranes. Le même auteur rapporte aussi que M. Dupuytren a vu la synoviale articulaire du coude un peu rouge, et présentant des adhérences formées par de longues lames tendues d'un point à l'autre de l'articulation [2]. Nous avons aussi recueilli quelques observations de phlegmasies des membranes synoviales ; nous aurons occasion d'en rapporter plusieurs dans le cours de cet ouvrage ; mais nous n'en ferons point usage ici : elles manquent de détails assez positifs pour faire connaître l'inflammation des synoviales mieux que ne l'ont fait les dissections des auteurs que nous venons de citer. Nous avons donc été obligé de recourir à une autre voie pour y parvenir.

214. Déterminons, avant de passer outre, quelles sont les altérations bien constatées dans les articulations enflammées : elles se réduisent, ce nous semble, à une rougeur plus ou moins vive et à l'aspect légèrement rugueux de la synoviale épaissie. Il est aussi bien certain que, par l'effet de la phlegmasie, il s'opère un épanchement dans l'articulation. Cet épanchement se reconnaît même pendant la vie au gonflement et à la fluctuation. Les ouvertures des cadavres ont démontré qu'il était produit par un fluide plus séreux que la synovie, et plus ou moins trouble, quelquefois puriforme, et même entièrement purulent (*Voy.* les

[1] Brodie, Trait. des Mal. des Articul., trad. in-8. Paris, 1819.
[2] *Loc. cit.*, tom. I, p. 150 et 178.

Obs. VI et VII). On vient de voir que l'on a trouvé des pseudo-membranes dans les articulations enflammées. Nous avons constaté qu'il s'opérait dans le tissu cellulaire qui environne l'articulation affectée de phlegmasie une infiltration séreuse quelquefois fort abondante, et que ce tissu était en même temps, très injecté.

215. Nous venons de déterminer quel a été notre point de départ, lorsque nous avons commencé une série d'expériences sur les phlegmasies articulaires. Nous étions alors très convaincu de l'existence de la membrane synoviale sur les cartilages diarthrodiaux; ce sont les premiers résultats de ces expériences qui nous ont inspiré des doutes sur la certitude de ce fait, que Bichat a indiqué le premier.

216. L'inflammation des gaînes synoviales des tendons déterminée, soit par des injections irritantes, soit par le contact continuel de l'air, produit la rougeur d'abord légère, ensuite très vive de la membrane, tant sur les tendons que sur les gouttières dans lesquelles ils glissent. La rougeur commence par être striée, disséminée; elle se présente ensuite disposée en arborisations vasculaires dans l'épaisseur de la membrane; ce n'est qu'après avoir passé par cet état qu'elle devient uniforme. Alors on peut décoller la membrane synoviale, soit des gaînes fibreuses, soit de la surface des tendons.

217. Aussitôt que l'intérieur de la coulisse d'un tendon est mis à découvert, la membrane perspirable sécrète en plus grande quantité que dans l'état sain, une liqueur onctueuse, filante, qui n'est autre chose que de la synovie. Ce n'est que quand la surface

séreuse est entièrement rouge que cette sécrétion cesse. La synoviale est alors recouverte d'une couche de mucosité puriforme amorphe qui lui adhère modérément. Si l'on enlève cette couche, elle ne se reproduit pas; la membrane enflammée reste sèche jusqu'à ce qu'il se forme à sa surface, des bourgeons charnus. Dès que cette formation est terminée, c'est du pus que la synoviale sécrète en assez grande quantité. A cette période de l'inflammation, la séreuse a acquis une assez grande épaisseur; elle est molle, très peu consistante, et ressemble très exactement à la couche de tissu cellulaire enflammé qui recouvre une plaie suppurante.

218. Si l'on enflamme la gaîne vaginale d'un tendon avec une injection irritante opérée par une solution de continuité très étroite, on trouve, le cinquième ou sixième jour, toute la coulisse remplie d'un fluide puriforme peu adhérent à la séreuse enflammée. Cette membrane est moins épaissie que lorsqu'elle s'est enflammée au contact de l'air, mais elle est beaucoup plus dense et plus facile à décoller. On reconnaît facilement l'infiltration du tissu cellulaire peu abondant et serré qui fait adhérer la synoviale.

219. Les altérations inflammatoires des synoviales des tendons devaient être déterminées avant celles des séreuses articulaires. Ces dernières présentent sur les capsules, sur les ligaments et partout où leur existence est incontestable, une texture tout-à-fait semblable à celle des synoviales des tendons. Aussi les altérations que l'inflammation détermine, sont-elles exactement les mêmes, dans les unes et dans les autres. Les caractères anatomiques des synoviales enflammées peuvent

donc servir à constater la présence ou à démontrer l'absence de ces membranes.

220. Si l'on ouvre une articulation dans une grande étendue, le premier phénomène qu'on remarque, c'est l'absence complète de toute sécrétion de synovie sur l'extrémité cartilagineuse des os, tandis que cette sécrétion est augmentée sur tout le reste de la surface des parties qui composent l'articulation. La membrane synoviale ne tarde pas à s'injecter; elle présente d'abord des stries rouges, et bientôt des arborisations vasculaires, particulièrement au voisinage de son insertion aux extrémités articulaires. Les capillaires injectés sont, en cet endroit, disposés par rayons convergents. Quelques uns de ces capillaires pénètrent dans le cartilage, jusqu'à une ligne ou une ligne et demie de ses bords, et cessent ensuite d'être visibles. Il ne se montre aucune strie, aucune altération sur la surface du cartilage, qui reste entièrement sèche. Si l'on tue l'animal par exanguification, à cette période de la phlegmasie commençante, on parvient à injecter les capillaires. Voici alors leur disposition : Les petits vaisseaux radiés qui paraissent se rendre à la membrane synoviale, à son insertion, pénètrent sous le cartilage, en revenant vers son bord; ils se continuent au niveau de ce bord, partie avec des capillaires qui pénètrent directement dans l'os, et partie avec d'autres qui se rendent sur l'extrémité articulaire de l'os sous le cartilage qui la revêt, dans une couche très serrée de tissu cellulaire qui s'y trouve, et duquel l'existence est bien démontrée, comme on va le voir (223), par l'état morbide.

221. Lorsque la synoviale articulaire s'est enflam-

mée, au contact de l'air, elle est uniformément rouge et couverte d'une matière mucoso-puriforme, rougeâtre, qui remplit l'articulation. Les cartilages diarthrodiaux paraissent colorés en rouge dans toute leur épaisseur, mais leur surface n'est ni rugueuse, ni altérée; elle continue à rester sèche, quand on a débarrassé l'articulation de la matière purulente qui la remplissait. La rougeur vive de la membrane synoviale devenue comme tomenteuse à sa surface, cesse tout à coup au bord du cartilage; car cette partie est d'une rougeur moins vive, et reste luisante et polie. Si l'on enlève par couches, en grattant, la surface du cartilage, on arrive à l'os, dont le tissu est manifestement injecté. De petites gouttelettes de sang sortent à la surface de la section, aussitôt qu'on a dépassé l'épaisseur de la couche cartilagineuse, dans laquelle on n'observe rien de semblable.

222. Après l'amputation d'un membre dans l'articulation, les extrémités des ligaments, de la synoviale et des parties environnantes, se gonflent, rougissent et suppurent. Le cartilage n'offre absolument aucune altération. A mesure que la plaie se déterge, et qu'elle marche vers sa cicatrisation, on voit disparaître la surface cartilagineuse; la plaie se rétrécit et il se forme à son fond, une surface rouge, molle, comme fongueuse, qui devient bientôt, ainsi que les lèvres de la plaie, couverte de bourgeons charnus. La dissection du moignon fait voir alors, qu'il s'est formé au-devant du cartilage, qui est resté absolument intact, une couche de matière coagulable, gélatiniforme, rougeâtre, très humide, qui s'est véritablement organisée de la circonférence au centre, et qui se confond avec les lèvres de la plaie.

Cette couche est sans doute, l'origine du tissu cellulaire qui recouvre l'extrémité de l'os dans le moignon des membres amputés, et aux dépens duquel, se forme plus tard par le frottement, la bourse séreuse qui favorise le glissement de la cicatrice sur l'extrémité osseuse. Cette disposition anatomique s'établit à l'extrémité d'un os coupé dans l'amputation, sans qu'il se forme de cartilage, de même qu'elle se produit sur l'extrémité articulaire du moignon quand l'amputation a eu lieu dans l'article. Mais ce qu'il y a de remarquable dans ce cas, c'est que la bourse séreuse n'est pas parfaite; elle s'insère à toute la circonférence du cartilage, qui persiste baigné par le fluide que secrète cette nouvelle synoviale : tel était le moignon d'un doigt anciennement coupé que nous avons disséqué. Il paraît cependant que quelquefois, le cartilage disparaît, et que les choses se passent comme sur l'extrémité d'un os scié dans l'amputation. Il se forme une bourse séreuse complète.

223. Nous avons passé des sétons au travers des articulations, pour entretenir une violente phlegmasie : l'inflammation a d'abord envahi non seulement les membranes articulaires, mais aussi le tissu cellulaire environnant; elle a ensuite donné naissance à une grande quantité de pus, qui est bientôt devenu séreux et fétide. A cette époque, on trouve que les cartilages diarthrodiaux sont réellement altérés; ils sont exfoliés. On reconnaît dans le pus, leurs débris rougis, denses, et présentant leur texture ordinaire. On voit sur la surface articulaire de véritables bourgeons fongueux, qui s'élèvent dans les points où l'exfoliation du cartilage s'est opérée. Ces bourgeons ont pris naissance

entre l'os et le cartilage, dont les débris encore adhérents peuvent se détacher avec facilité. La surface osseuse n'est que très légèrement dépolie, son tissu paraît cependant un peu raréfié et fort injecté. Il ne semble pas douteux que ces bourgeons fongueux ne soient produits par du tissu cellulaire interposé entre le cartilage et l'os.

224. Les injections irritantes dans les articulations produisent l'inflammation de la membrane synoviale, sans aucune altération de la surface des cartilages diarthrodiaux. La membrane séreuse n'est pas uniformément rouge, comme quand elle s'enflamme au contact de l'air; elle est marbrée de rouge, et manifestement épaissie et dépolie. L'articulation se remplit d'un fluide gris-rougeâtre, coagulable, analogue à celui qui se forme à la surface de la plèvre enflammée. Cette substance forme une couche assez dense sur toute la surface de la membrane synoviale et des cartilages articulaires; elle est assez adhérente à la membrane perspirable, mais elle ne l'est nullement aux cartilages. Telle était au moins sa disposition sur deux chiens chez lesquels nous avions provoqué l'inflammation de l'articulation humero-cubitale. Chez le dernier, disséqué vingt-cinq jours après l'injection, il existait de petits rudiments vasculaires dans la matière coagulable qui revêtait la partie latérale externe de l'articulation.

225. Il nous semble que les conséquences naturelles de toutes ces expériences, sont : 1°. que les cartilages diarthrodiaux ne sont point recouverts par la membrane synoviale, puisqu'aucun des phénomènes qui appartiennent à l'inflammation de cette membrane ne

s'observe à leur surface; 2°. que si l'on a vu des pseudomembranes sur les cartilages, elles s'étaient organisées par leurs extrémités adhérentes à la membrane synoviale; 3°. qu'il peut arriver dans l'inflammation prolongée que, le cartilage venant à s'exfolier, le tissu cellulaire qui l'unit à la tête de l'os contracte des adhérences avec la substance coagulable qui se trouve sécrétée dans l'articulation et qui s'y organise, ou même avec le tissu cellulaire de la surface articulaire opposée, également mise à nu par l'exfoliation de son cartilage; 4°. que la synoviale se continue avec le tissu cellulaire et avec les vaisseaux qui pénètrent dans l'os, ou entre la tête de cet organe et la couche cartilagineuse; 5°. que les cartilages diarthrodiaux se comportent comme des tissus non vivants, puisqu'on ne les voit prendre aucune part à l'inflammation, et qu'ils restent indifférents à l'action des irritants.

226. La couleur rouge que l'on voit prendre aux cartilages semble n'être qu'une pénétration de la partie colorante du sang; elle ne paraît pas suffire pour faire admettre qu'ils participent à l'inflammation, car elle survient toutes les fois que l'on établit un contact prolongé entre une extrémité articulaire et du sang. Elle se manifeste aussi souvent pendant la macération des os, surtout quand ces os ont appartenu à de jeunes sujets. Si cette rougeur était inflammatoire, elle ne serait pas toujours uniforme, et elle coïnciderait avec des altérations dans la cohésion, la texture ou le poli des cartilages.

227. Les caractères anatomiques de l'inflammation aiguë des membranes synoviales sont les suivants :

1°. *La rougeur :* ce n'est d'abord qu'une très légère

injection disposée par stries dans l'épaisseur de la membrane, qui ne présente encore aucune autre altération. Un peu plus tard, ce sont des arborisations ordinairement très éparses; enfin la synoviale devient uniformément rouge, quand elle est exposée au contact de l'air. Lorsqu'elle reste soustraite à l'action de cet irritant, la rougeur n'est jamais aussi intense; des plaques éparses et non circonscrites se voient à sa surface.

2°. *L'épaississement :* très peu considérable tant que la rougeur n'est pas devenue intense, l'augmentation d'épaisseur de la membrane synoviale est toujours d'autant plus apparente que, dans l'état naturel, cette tunique est d'une extrême ténuité.

3°. *La perte du poli :* les membranes synoviales enflammées n'ont plus cet aspect luisant et ce poli parfait qui les caractérisent dans l'état sain; elles sont mates et très légèrement rugueuses. Ce n'est qu'à la vue qu'on distingue cette altération, trop peu sensible pour être perçue par le toucher. Lorsque la rougeur est très vive la membrane synoviale paraît tomenteuse.

4°. *La densité altérée :* elle est manifestement diminuée quand l'inflammation est excessive et que la tunique est très rouge, mais au-dessous de ce degré, qui ne s'observe jamais, ou au moins que très rarement, quand l'articulation n'est pas ouverte; elle est réellement augmentée, puisqu'on peut décoller des lambeaux de la membrane enflammée sur la gaîne des tendons, sur les tendons, sur les ligaments et sur les capsules fibreuses articulaires.

5°. *L'altération de sécrétion :* ce phénomène est le plus saillant, il est toujours en première ligne dans

les phlegmasies articulaires. Il ne consiste d'abord qu'en une augmentation de l'exhalation de la synovie qui s'épanche dans l'articulation au point de la distendre. Le fluide exhalé est d'abord plus séreux et limpide; il devient bientôt trouble; les surfaces se couvrent ensuite d'une couche de matière coagulable mucoso-albumineuse, d'abord amorphe, et qui peut finir par s'organiser. A un degré plus intense de l'inflammation, le fluide épanché est puriforme; il peut enfin devenir tout-à-fait purulent. La sérosité épanchée dans les synoviales enflammées a été trouvée sanguinolente dans quelques ouvertures de corps.

6°. *L'infiltration du tissu cellulaire environnant :* lors même que toutes les altérations qui caractérisent la phlegmasie d'une membrane synoviale sont aussi peu prononcées que possible, l'infiltration séreuse dans le tissu cellulaire adjacent est très marquée. Quand l'inflammation est vive, cette infiltration s'étend jusque sous la peau, et le tissu cellulaire s'injecte légèrement. Quant à celui par lequel adhère la membrane synoviale, il est enflammé, la facilité avec laquelle on peut décoller des lambeaux de cette membrane en est une preuve, quand même sa couleur rouge ne le démontrerait pas.

Inflammations aiguës de l'amnios.

228. Les inflammations des membranes du fœtus sont très peu connues. Elles le seraient, sans doute, davantage, si l'on avait soin, après les avortements et dans les cas assez rares, d'hydropisies de matrice, d'examiner les membranes avec soin. Il est même vraisemblable que dans les grossesses ordinaires, après

lesquelles on voit les eaux de l'amnios troubles, laiteuses, servant de véhicule à des flocons albumineux, que l'examen des membranes et du placenta ferait reconnaître des altérations dans leur tissu.

229. Le recueil périodique des travaux de la Société de Médecine de Paris, contient trois observations fort curieuses d'inflammation bien constatée de l'amnios [1]. Ces faits, transmis à la Société par M. Mercier, docteur médecin à Rochefort, département du Puy-du-Dôme, suffisent pour bien caractériser les altérations anatomiques de cette membrane enflammée. Nous en rapporterons un, et nous ne transcrirons des autres que les détails d'anatomie pathologique.

Obs. XX. Une femme de quarante-deux ans, était (le 19 juin 1812) au commencement du septième mois de sa sixième grossesse, lorsqu'elle eut l'imprudence de se laver les pieds dans l'eau froide. Des frissons se manifestèrent aussitôt, le soir il survint des vomissements, du malaise, des élancements qui, des lombes, répondaient à l'ombilic. Les jours suivants ces élancements se changèrent en douleurs aiguës, l'appétit se perdit, les vomissements devinrent fréquents. Elle eut de la fièvre, de la soif, de l'insomnie, de l'impossibilité de se tenir couchée sur les côtés. (Saignée du bras.) — Le 1er juillet, on s'aperçut que le ventre avait rapidement grossi; il était tendu et si sensible, qu'il ne pouvait supporter le poids des couvertures; il y avait de la toux, de l'oppression, avec difficulté d'uriner et constipation. — Le 5, la malade examinée par une sage-femme, avait le ventre dur,

[1] Tom. XLIII, p. 165, et tom. XLV, p. 256.

douloureux, et plus gros que dans une grossesse à terme; il offrait une sorte de transparence. — Le 12, toux et gêne de la respiration, douleurs lombaires moins vives et moins continues; cessation des vomissements. — Le 24, le pouls était faible et petit, le visage abattu, les mamelles affaissées; l'abdomen, monstrueux, avait en effet une sorte de transparence; la respiration était très gênée. On sentait au toucher, à travers l'orifice utérin souple, aminci et entr'ouvert de la largeur d'une pièce de cinq francs, une poche mollasse qui fut percée avec le doigt. Il s'écoula un litre environ de sérosité trouble et blanchâtre. La tête de l'enfant vint occuper l'orifice et le boucher, de manière à ne plus permettre la sortie du fluide. Les eaux continuèrent à s'échapper par jets plus ou moins abondants jusqu'au 30; alors la malade était épuisée, la tête de l'enfant occupait le petit bassin; mais on ne pouvait compter sur son expulsion naturelle, à cause de la faiblesse générale, de l'inertie de l'utérus et de l'énorme infiltration des grandes lèvres; on les dégorgea par quelques mouchetures, et l'enfant fut extrait avec le forceps. Un flot de liquide suivit et entraîna le placenta et les membranes, avant qu'on eût pu lier et couper le cordon.

Le placenta n'avait que cent vingt-cinq millimètres de diamètre; le cordon n'était long que de cent soixante millimètres. On ne pouvait détacher le placenta, dont les bords étaient très minces, du chorion, tandis que celui-ci se séparait facilement de l'amnios en quelques endroits.

L'amnios avait en général plus d'épaisseur qu'il n'en a ordinairement. Sa face fœtale ne présentait

point ce poli et cette transparence qu'on lui remarque le plus souvent; presque partout, elle était couverte d'une matière grisâtre, visqueuse, plus ou moins adhérente, qu'il fallait enlever par le lavage. Certaines parties auraient pu être prises pour des pellicules membraniformes, sans la facilité avec laquelle elles se rompaient. Après le lavage on vit serpenter sur cette face de l'amnios et s'entrelacer de mille manières, un nombre infini de vaisseaux rouges, qui se rendaient à des points enflammés plus ou moins étendus, ou qui en partaient. La partie la plus fortement enflammée occupait le fond de la poche : dans une étendue aussi grande que celle de la main, elle était d'un rouge foncé, plus épaisse que le reste; elle n'était pas recouverte de la couche membraniforme ou de l'enduit visqueux qui voilait les autres parties. Le même enduit visqueux et blanchâtre se trouvait sur tout le corps de l'enfant, principalement au visage, à la tête et aux plis des membres. La longueur de cet enfant, qui n'a vécu que quatre jours, était de trente-sept centimètres.

Il est impossible de ne pas reconnaître que les altérations dont nous venons de rapporter la description, réunissent tous les caractères de celles qui appartiennent aux inflammations des membranes séreuses : rougeur de la membrane, enduit visqueux, grisâtre, avec épaississement de l'amnios; augmentation et altération de la sécrétion de cette membrane, etc.

230. Dans les deux autres observations du même auteur, les caractères anatomiques de l'inflammation de l'amnios sont au moins aussi tranchés que dans celle qu'on vient de lire.

Dans la première, écrite en latin, on lit : « Aquæ

« amniosis in vase contentæ pondus, (amissam præter « quantitatem) decemlibrale habebant. Turbidæ erant « et subalbidæ; fragmentaque forma et magnitudine « diversa, quæ suspensa natabant, aut demersa subsi- « debant, lactis acerbi vel in acorem versi, pultem « turbulentam referebant. — Quod ad secundas spec- « tat : placenta prærubra, in extremis gracilior, ad « insitionem funiculorum spissabatur. Membranæ « multùm extensæ, crassiores et pinguiores, ut ità « dicam, quàm in simplici et sincera conditione, sac- « cum quoddam aut amplissimam effingebant vomi- « cam. Amnios minimè pellucidum et perquàm spis- « satum, a chorion nullo organico vitio laborante « multis disjunctionibus facilè develli poterat. Fœti- « feram illius faciem penè integram velabat pseudo- « membrana concreta, adhærens, albuminosa, pla- « gulis tenuibus detracta, cum natura materiei liquori « innatantis congruens. Facies hæc expurgata, rosea « est visa; hìc vestigia quædam rubra, modò orbicu- « lata et quadrata, modò angusta et longiuscula; illìc « venulæ sanguineæ, flexuosæ, mirum in modum im- « plicatæ : inflammationis tandem spectata atque con- « testata indicia. »

La présence des pseudo-membranes a été bien plus manifeste dans ce fait, que dans celui que nous avons transcrit en entier; il semble qu'elles aient été encore plus avancées vers leur organisation dans la deuxième observation, dont nous allons rapporter l'extrait; cependant on ne voit pas qu'elles continssent de ramifications vasculaires.

« Les membranes présentèrent la forme d'un vaste « bonnet dédoublé, ouvert à une de ses extrémités.

« La surface utérine n'avait rien de particulier; mais « la surface fœtale était enflammée dans tout son fond; « ce qui formait à peu près le quart de sa superficie. « La rougeur était très foncée, et les parties phlogo- « sées avaient plus du double d'épaisseur que celles « qui ne l'étaient pas. Celles-ci néanmoins offraient « des stries rougeâtres qui se croisaient en divers sens, « et qu'on ne pût bien voir qu'après le lavage. Il s'en « détacha par cette opération des lambeaux minces « qui les cachaient, et qui adhéraient plus ou moins « fortement. On n'observait pas de pareilles couches « membraniformes sur les parties fortement phlo- « gosées. »

231. L'absence des lambeaux pseudo-membraneux dans les points où l'inflammation a atteint le plus haut degré d'intensité, assimile encore les altérations inflammatoires de l'amnios à celles des autres membranes séreuses, dont elles ne nous paraissent différer en rien.

232. Ces inflammations méritent de fixer l'attention des observateurs; elles sont plus fréquentes qu'on ne croit, non seulement à l'état aigu, mais encore à l'état chronique. Beaucoup d'avortements ne reconnaissent vraisemblablement pas une autre cause.

Nous y reviendrons dans la section suivante.

SECTION III.

Inflammations chroniques des membranes séreuses.

233. Les caractères anatomiques des inflammations chroniques des membranes séreuses semblables, à beaucoup d'égards, à ceux des phlegmasies aiguës, en diffèrent sous quelques rapports.

234. La rougeur des membranes séreuses enflammées d'une manière chronique, est presque toujours très légère, et fort souvent absolument nulle. Dans les cas où elle persiste, ce qui n'arrive que dans les inflammations chroniques encore assez récentes, elle est beaucoup moins vive et d'une nuance plus brune. Si quelques auteurs ont pensé qu'elle était plus prononcée que dans les phlegmasies récentes, c'est qu'ils n'ont pas tenu compte de l'inflammation aiguë qui vient assez ordinairement terminer la vie des malades, en s'allumant dans l'organe affecté d'une manière chronique. En effet, cet état d'acuité enté sur la maladie ancienne, détermine la rougeur vive qui se trouve réunie dans la partie malade, aux altérations caractéristiques de l'inflammation chronique.

235. L'épaississement, et surtout l'augmentation de densité, sont les deux altérations les plus prononcées dans l'inflammation chronique des séreuses : l'épaississement n'est pas seulement dû à l'augmentation d'épaisseur de la membrane, qui n'est jamais très grande, mais à ce que le tissu cellulaire adjacent, très infiltré et tuméfié, s'identifie complétement avec la tunique séreuse, de telle manière que dans les inflammations qui ont duré très long-temps, il est impossible de distinguer les limites exactes de la membrane. Cette difficulté est encore augmentée par les pseudo-membranes organisées qui finissent par s'identifier tout-à-fait avec la séreuse, à tel point qu'elles sont enflammées comme elle, et donnent par elles-mêmes naissance aux mêmes produits.

L'augmentation de densité est toujours assez grande dans les phlegmasies chroniques des membranes sé-

reuses; ces tuniques sont plus difficiles à rompre que dans les phlegmasies aiguës, et surtout que dans l'état sain; il est cependant plus difficile d'en détacher des lambeaux, car le tissu cellulaire a aussi acquis beaucoup plus de densité; il est beaucoup moins friable que dans le cas d'inflammation aiguë, où il se rompt bien plus aisément que lorsqu'il est sain.

236. La surface d'une membrane séreuse affectée d'inflammation chronique est rugueuse, mate et parsemée d'une multitude de petites élevures à peine saillantes; ces élevures, qu'on reconnaît au toucher aussi bien qu'à la vue, sont blanchâtres, plates, irrégulièrement disposées, et fort souvent entremêlées avec des points brunâtres qui sont jetés sans régularité, comme si l'on eût secoué un pinceau trempé dans de la peinture rouge sur la surface enflammée. Ces points, qui ne diffèrent que par leur couleur moins vive, de ceux qui existent dans l'inflammation aiguë, ne font aucune saillie à la surface de la membrane.

237. Les petites élevures dont nous venons de parler existent dans un assez grand nombre d'inflammations chroniques des membranes séreuses, non seulement à la surface de ces membranes, mais bien souvent aussi sur les fausses membranes; elles sont désignées sous le nom de granulations. Des anatomistes peu attentifs les ont confondues avec les tubercules qui se développent quelquefois sous les séreuses enflammées, dans leur épaisseur et dans celle des pseudo-membranes; elles peuvent cependant en être aisément distinguées aux caractères suivants : De petits points blanchâtres, applatis, d'un très petit volume, font saillie à la surface perspirable, ils

semblent soulever un épiderme plus blanc et plus mat que la séreuse elle-même; ce qui prouve qu'ils existent dans l'épaisseur de cette membrane. Autour de ces points, il y a toujours une légère injection, bien évidente à la loupe et quelquefois facile à reconnaître à l'œil désarmé. En incisant la membrane, on reconnaît aux points où l'on a divisé des granulations, que la séreuse est infiltrée par une matière blanche à l'œil, un peu rosée à la loupe, qui fait saillie inégalement sur le bord même de la section; on distingue même très bien cette infiltration et l'augmentation d'épaisseur de la membrane, dans des points où le développement des granulations n'est pas encore assez achevé pour qu'elles fassent une saillie sensible à la surface perspirable. Ces petites concrétions sont entièrement inséparables de la membrane avec laquelle elles font corps, dans la trame de laquelle elles sont formées, et dont elles ne s'isolent jamais, se fondant toujours insensiblement avec son tissu propre. Jamais ces infiltrations granuleuses ne sont circonscrites dans l'épaisseur des séreuses ou dans le tissu cellulaire adjacent; jamais par conséquent, elles ne sont enkystées. Toutes ces circonstances les font, comme on voit, différer beaucoup des tubercules; on peut ajouter aussi quelles ne sont jamais ramollies, ni suppurées.

238. En décrivant succinctement le mode de formation des tubercules, nous ferons encore ressortir plus clairement les différences. Lorsque l'inflammation d'une membrane séreuse *occasionne* le développement de tubercules, car nous ferons voir ailleurs quelle ne *le détermine* jamais; elle n'est pas toujours

chronique, elle est même assez souvent aiguë. Une fausse membrane molle, d'un jaune grisâtre, encore amorphe, tapisse d'abord la membrane enflammée. Jusqu'alors tout se passe sous la seule influence de la phlegmasie. Bientôt l'organisation de la pseudo-membrane commence : cette matière naguère amorphe, acquiert la faculté de vivre et de s'organiser, mais elle l'acquiert d'une manière vicieuse, probablement parce qu'elle se forme chez un sujet dont la nutrition est altérée, comme le démontre d'ailleurs la formation simultanée de tissus hétérogènes dans différents organes. Imprégnée d'une vitalité morbide, la pseudo-membrane s'organise immédiatement d'une manière abnormale; de petits grains blancs croissent dans l'épaisseur de cette couche, encore presque amorphe et ne présentant qu'à peine quelques rudiments vasculaires. Ces petits grains sont diaphanes, plus denses que la substance concrescible qui les entoure; ils s'en séparent assez facilement. Portés sous le microscope, ils paraissent entourés d'un lacis vasculaire. Cependant la pseudo-membrane contracte des adhérences avec la séreuse, et il est remarquable que ces adhérences sont plus intimes aux lieux où sont réunies une plus grande quantité de concrétions tuberculeuses. Bientôt ces adhérences deviennent très étroites, la pseudo-membrane s'organise, la phlegmasie, si elle a été aiguë, passe à l'état chronique, et plus tard la tunique perspirable et la pseudo-membrane qui la double, sont unies d'une manière si étroite l'une à l'autre, qu'il semble n'exister qu'un seul feuillet très épais dans lequel les tubercules sont chatonnés et fort adhérents. Cette membrane est singulièrement

injectée : les capillaires qui la pénètrent sont très volumineux; jamais dans ces cas, on n'observe de sécrétion puriforme; les tubercules acquièrent ordinairement plus de volume que les granulations; ils n'existent point comme elles, dans l'épaisseur de la séreuse et ils se forment dans les pseudo-membranes en même temps qu'elles; tandis que celles-ci ne s'observent dans ces dernières qu'après leur organisation définitive et encore par le fait de leur inflammation. On a d'ailleurs occasion quand la phlegmasie chronique persiste, de voir les granulations et les tubercules rapprochés sur les pseudo-membranes; ceux-ci sont toujours enkystés. Nous reviendrons à ce sujet, en traitant des tubercules dans le Livre III.

239. La cavité des séreuses est remplie lorsqu'elles sont enflammées depuis long-temps, d'un fluide séreux, opaque, d'une couleur blanche jaunâtre, quelquefois laiteuse, d'une odeur fade et même un peu fétide. Ce fluide sert de véhicule à des fragments de matière mucoso-puriforme, blanchâtre, ayant l'apparence de l'albumine demi-concrète mélangée au pus. Le plus ordinairement cependant ce fluide est fort limpide et ressemble à du petit-lait clarifié; dans quelques cas il est tout-à-fait puriforme. Il est d'autres fois, mais plus rarement, tout-à-fait gélatineux ressemblant à une dissolution d'ichtyocolle; il existe en même temps une couche gélatiniforme de même nature sur toute la surface enflammée. La quantité du fluide épanché est telle qu'il distend la cavité dans laquelle il est exhalé. Quelquefois cependant cette distension n'a pas lieu; c'est lorsque la cavité séreuse est en quelque sorte, remplie d'un tissu cellulaire pseudo-membra-

neux, infiltré de pus, que l'inflammation y a fait naître. Dans ces cas, il arrive même que la cavité où existe la phlegmasie, diminue de capacité par l'affaissement de ses parois; affaissement qui s'observe constamment quand les inflammations chroniques des séreuses marchent vers la guérison.

240. Il se rencontre des fausses membranes sur la surface des séreuses affectées de phlegmasie chronique, mais elles sont entièrement organisées et très solides, elles sont même quelquefois indurées, d'apparence fibreuse, ou de consistance lardacée comme on voit le tissu cellulaire affecté d'inflammation chronique (57), il n'est pas très rare aussi d'observer l'absence complète de ces productions inflammatoires. C'est dans des cas de cette espèce, que l'épaississement de la membrane séreuse ayant lieu aux dépens du tissu cellulaire adjacent, l'on a cru que la tunique perspirable était amincie parce que, en effet, elle ne ressemble plus dans ce cas qu'à un épiderme rugueux, d'un blanc grisâtre, mat, soulevé par de nombreuses granulations, et étendu sur une couche épaisse de plus d'une à deux lignes de tissu cellulaire induré.

241. Nous croyons que l'existence de fausses membranes solides et injectées dans les membranes séreuses, indique que l'inflammation a suivi, à son début, une marche aiguë. Si cela n'était pas, on devrait rencontrer des brides, ou des fragments pseudo-membraneux, à différents degrés de formation et d'organisation, comme cela a lieu après les inflammations aiguës, tandis que l'on trouve les pseudo-membranes tout organisées où il n'en existe pas du tout;

excepté toutefois le cas où une phlegmasie aiguë s'est entée sur l'inflammation chronique.

242. Lorsqu'une affection aiguë est survenue dans la séreuse enflammée d'une manière chronique, et qu'elle y a existé pendant quelques jours, on ne trouve pas seulement des concrétions membraniformes à différents degrés d'organisation, la membrane séreuse est aussi d'une rougeur assez vive, striée ou ponctuée, ou quelquefois uniforme. Dans ce dernier cas on la rencontre tapissée d'une matière puriforme et même tout-à-fait purulente.

243. La cavité que tapisse la membrane séreuse est quelquefois entièrement oblitérée lorsqu'elle est le siége d'une inflammation chronique : des pseudo-membranes denses, celluleuses et indurées, réunies par des filaments, ou bien une masse de tissu cellulaire induré et pénétré comme une éponge d'une matière gélatiniforme remplissent tout l'intervalle des feuillets séreux. Très souvent ces couches pseudo-membraneuses sont formées de plusieurs lames de densité et d'épaisseur différentes. Elles ne sont pas toujours adhérentes à la membrane perspirable; souvent même elles en sont séparées par une couche de fluide épanché, ou même par une lame de matière coagulable encore amorphe, quand la maladie est devenue aiguë avant la mort.

244. Dans quelques inflammations chroniques, la membrane séreuse prend une couleur noirâtre; elle est infiltrée de sang noir, et d'une densité moindre qu'elle n'a coutume d'être après les phlegmasies. On pourrait, à n'en juger que par la couleur, croire au premier abord, que la tunique séreuse est gan-

grénée, mais en examinant avec attention, l'on voit que cette membrane n'est pas désorganisée; elle est rugueuse et presque toujours granulée à sa surface, elle ne répand point d'odeur fétide et elle est souvent soulevée par de petits caillots de sang formés sous elle ou dans son épaisseur. Cette altération anatomique semble être la réunion d'une congestion hémorrhagique avec une inflammation chronique. Fort souvent ces taches noires se trouvent jointes à une véritable sécrétion de sang dans la cavité de la séreuse, ou à la présence d'une couche purulente à sa surface; circonstances qui indiquent l'une et l'autre, que la phlegmasie chronique a passé à l'état aigu.

245. Lorsque l'inflammation chronique a été telle dès son début, lorsqu'elle s'est développée et a suivi sa marche avec beaucoup de lenteur, elle ne détermine que très peu d'injection rouge de la séreuse, cette membrane est surtout épaissie, et infiltrée d'un fluide blanc comme albumineux. C'est particulièrement dans ces infiltrations inflammatoires lentes qu'il faut chercher l'origine des plaques blanchâtres épaissies qui se rencontrent sur les séreuses.

246. Des auteurs modernes ont considéré depuis quelques années, l'existence des épanchements séreux dans les cavités, comme le caractère de l'inflammation de la membrane séreuse; nous avons démontré que cela est une erreur, pour les phlegmasies aiguës; il nous suffit maintenant de faire observer que, après les hydropisies proprement dites, qui sont à la vérité assez rares, l'examen anatomique des membranes séreuses prouve qu'elles sont dans un état bien différent de celui qui caractérise leur inflammation. Ces

membranes sont constamment dans ce cas, exemptes de rougeur; elles sont plus minces et plus faciles à déchirer que dans l'état sain; elles conservent leur poli et n'ont éprouvé d'autres changements de couleur que d'être devenues un peu grises. Le fluide sécrété est séreux, très limpide, jaune, un peu roux, exempt de fétidité; il n'est jamais trouble, ni puriforme.

247. Une inflammation chronique peut, après avoir existé plus ou moins long-temps dans une membrane séreuse, disparaître en laissant un dérangement de l'équilibre entre l'absorption et l'exhalation. Cela n'arrive pas le plus ordinairement, il est plus fréquent que l'épanchement disparaisse avec la phlegmasie qui l'entretient; mais cependant il est certain que cela a lieu dans quelques cas. Nous possédons quatre observations d'ascites, suites de péritonites aussi bien caractérisées que possible; les malades ont succombé plus ou moins long-temps après la guérison de la phlegmasie abdominale et il n'existait plus dans le ventre de trace d'inflammation récente, on trouva seulement des brides et des adhérences entre les circonvolutions intestinales, mais les pseudo-membranes comme le péritoine lui-même étaient exemptes d'inflammation. Il y a cependant un caractère constant dans ces cas d'hydropisie consécutive, c'est l'induration et la texture serrée du tissu cellulaire sous-séreux, particulièrement aux arcades crurales, aux insertions du diaphragme, à l'anneau inguinal, aux échancrures ischiatiques et dans presque tout le pourtour du bassin. La membrane séreuse est aussi plus épaisse, plus dense, et d'une texture plus serrée que dans l'état physiologique et surtout qu'après les hydropisies in-

dépendantes d'inflammation actuelle ou terminée, comme celles qui sont symptomatiques de maladies du cœur par exemple, ou qui sont absolument idiopathiques.

Cette disposition anatomique du tissu cellulaire sous-séreux et de la membrane elle-même, exerce une influence remarquable sur les symptômes de la maladie; elle empêche la sérosité de s'infiltrer dans le tissu cellulaire jusque dans les extrémités [1]. Aussi prend-on souvent des ascites par péritonite chronique, pour des hydropisies enkystées. Nous avons pratiqué aujourd'hui même (7 avril 1825) pour la quatorzième fois, la paracentèse à une femme de plus de soixante ans; nous avons extrait environ trente pintes de sérosité limpide; jamais chez cette femme, il n'y a eu d'infiltration des extrémités, quoique, tous les trois mois, il faille lui extraire environ la même quantité d'eau. Cette maladie est la suite d'une péritonite et après l'évacuation de la sérosité on sent des tumeurs profondes et mobiles dans l'abdomen.

248. L'inflammation chronique des membranes séreuses détermine l'induration, et même la suppuration des ganglions lymphatiques de la cavité où

[1] L'anasarque des membres est moins commune qu'on ne pense. Souvent l'œdème des extrémités est le résultat de l'infiltration de la sérosité qui se sécrète en excès dans l'abdomen, transude à travers la séreuse, et pénètre par le tissu cellulaire jusqu'aux pieds; ce qui le prouve, c'est la disparition de l'œdème dans la position horizontale, qu'on suppose gratuitement agir en favorisant l'absorption veineuse; c'est la disparition de l'anasarque des membres après la paracentèse abdominale qui empêche l'infiltration de continuer à se faire dans le tissu cellulaire des extrémités lorsque le ventre est vide.

elle existe; elle produit aussi des tumeurs chroniques dans le tissu cellulaire adjacent. Ces tumeurs venant à s'abcéder, sont quelquefois l'origine de kystes qui croissent et se développent dans la cavité séreuse, ou bien qui s'ouvrent dans cette cavité et ajoutent encore aux désordres que la phlegmasie, dont elle est le siége, y a produits.

Il arrive, et cela n'est pas très rare, quoique l'on n'en trouve que peu d'exemples dans les auteurs, qu'il s'opère une perforation des parois de la cavité, et que le fluide produit de l'inflammation, est ainsi évacué. Nous avons vu cet accident dans la pleurésie et dans la péritonite chroniques.

249. On conçoit que beaucoup de circonstances faciles à apercevoir, doivent faire varier les altérations anatomiques que fait naître l'inflammation chronique des membranes séreuses; nous avons indiqué en général la forme et la nature de ces altérations; elles seront mieux connues quand nous aurons parlé de la phlegmasie chronique de chaque membrane séreuse. Nous allons rapporter auparavant, sur ces maladies, deux observations qui viennent à l'appui des généralités que nous avons établies.

Obs. XXI. Pierre Bourdier, maçon, âgé de vingt ans, d'un tempérament lymphatique, avait fait un violent effort pour porter un fardeau, deux ans auparavant l'époque à laquelle nous le vîmes; il ressentit immédiatement une vive douleur dans la poitrine. En janvier 1817, il réitéra la même manœuvre qui détermina les mêmes accidents, il survint aussi alors une douleur sourde et vague dans tout l'abdomen; cette douleur augmentait après le repas. Ce malade

maigrit beaucoup. Il entra le 10 mars à l'Hôtel-Dieu de Paris; le 11, il était dans l'état suivant : Langue rouge sur les bords, bouche amère, chaleur sèche de la peau, toux par quintes fréquentes pendant la nuit, et avec expectoration muqueuse; face pâle et terreuse; ventre peu tendu et douloureux à la pression dans toute son étendue; selles naturelles, pouls bien développé, non accéléré et facilement dépressible. Cet état devint de plus en plus grave, malgré un régime antiphlogistique, secondé par de fréquentes saignées locales. Il survenait vers le soir, un léger frisson suivi de fièvre, qui durait toute la nuit; la toux augmentait, l'abdomen devenait parfois météorisé et très douloureux à la pression. Le 9 avril, un mois après son entrée à l'hôpital, il vomit pour la première fois. L'émaciation était excessive; il survenait des sueurs colliquatives pendant la nuit; les vomissements se renouvelaient fréquemment. Le malade succomba, le 23 avril. Depuis vingt-quatre heures il toussait continuellement, sans expectorer; une oppression extrême était survenue avec une fièvre très forte.

Ouverture du cadavre, trente-six heures après la mort. — La plèvre costale du côté gauche était fort épaissie, rouge noirâtre, parsemée de taches absolument noires. La surface de ces taches comme le tissu blanc qui les séparait, était rugueuse au toucher et parsemée d'une multitude d'élevures, avec lesquelles étaient entremêlés de petits points rouges; en incisant sur ces taches, on reconnaissait qu'elles étaient produites par du sang noir infiltré dans le tissu de la membrane séreuse. Des brides lâches, mais organisées et denses, unissaient la plèvre costale à celle du pou-

mon. Cet organe était sain ; les glandes bronchiques étaient tuméfiées. De la sérosité fétide, sanguinolente, remplissait cette moitié du thorax. Le poumon et la plèvre droite étaient sains ainsi que le cœur. — Les circonvolutions intestinales étaient réunies en un paquet, par des brides et des adhérences très serrées. Le feuillet séreux qui revêt les parois abdominales était absolument confondu avec les intestins ; les muscles abdominaux étaient comme étendus et fixés sur ce paquet, dans lequel il était impossible de rien distinguer. Quelques foyers contenant du pus étaient disséminés dans cette masse et semblaient creusés dans du tissu cellulaire enflammé ; car toute la cavité abdominale avait disparu. Toute cette masse pseudo-membraneuse était ponctuée de points rouges très nombreux et ressemblant à des pétéchies ; elle était infiltrée d'un fluide gélatiniforme, rougeâtre, puriforme par endroits et surtout autour des foyers. On apercevait sur le foie une portion libre du péritoine qui était parsemée de rugosités ou d'élevures blanches. La séreuse, en ce lieu, avait au moins six lignes d'épaisseur ; les viscères abdominaux, autant qu'on en put juger en incisant au travers de cette masse, étaient sains.

Nous ignorons si l'épaisseur remarquable de la membrane séreuse sur le foie dépendait de l'infiltration et de l'induration du tissu cellulaire adjacent, ou de la présence de fausses membranes doublant le péritoine. Nous ne nous sommes pas, à ce qu'il paraît, assuré de la nature de cet épaississement très considérable qui ne s'observe que rarement à ce degré.

Obs. XXII. Un homme d'environ quarante ans,

d'une petite stature, était entré deux fois à l'Hôtel-Dieu, et une fois à l'hôpital de la Charité de Paris, pour une maladie chronique de poitrine dont il n'avait point été guéri. Cette affection faisant toujours des progrès, le malade avait été obligé de rentrer pour la troisième fois à l'Hôtel-Dieu. Il y était depuis environ un mois quand il succomba. Nous n'avons point examiné cet homme pendant sa maladie; il avait l'aspect d'un phtisique; l'émaciation était extrême.

Ouverture du cadavre, trente heures après la mort. — Infiltration de tout le côté et des membres gauches. — Une livre et demie environ de sérosité trouble, jaunâtre, était épanchée dans le côté gauche du thorax; le poumon était aplati et refoulé à la partie postérieure et supérieure de cette cavité, il y était fixé par du tissu cellulaire très serré et très bien organisé. La plèvre était revêtue dans toute son étendue, d'une fausse membrane jaunâtre, épaisse de plus d'une ligne sur le feuillet pariétal, et d'au moins trois à quatre lignes sur le poumon. Cette pseudo-membrane ressemblait à du mucus puriforme à demi concret; des ramifications vasculaires s'observaient dans son épaisseur; elle était très pénétrée d'une sérosité rougeâtre, trouble. Des brides et des lames pseudo-membraneuses multipliées, denses, très injectées et couvertes d'une couche mucoso-puriforme, amorphe, presque liquide, réunissaient les deux feuillets de la membrane séreuse. Un feuillet pseudo-membraneux de quatre à cinq lignes d'épaisseur pouvant être aisément séparé en trois lames bien organisées, dans le milieu de son étendue, et étant naturellement ainsi séparé à son insertion au poumon, divisait transver-

salement la cavité de la poitrine en deux parties; entre la lame médiane et la lame supérieure se trouvait une cavité remplie d'un fluide séreux, limpide, qui s'étendait dans l'intervalle de la scissure interlobaire. La lame inférieure se perdait dans une masse de tissu cellulaire dense, très bien organisé et fort infiltré, qui adhérait très solidement au diaphragme et à la face externe du péricarde. La plèvre, dans les points où l'on en séparait les fausses membranes, était parsemée de stries rouges et d'élevures blanchâtres. La surface des pseudo-membranes présentait un aspect semblable. La plèvre se détachait facilement par lambeaux très épais et absolument opaques. Cette membrane semblait convertie en une couche de tissu cellulaire très induré et injecté, de plus d'une ligne d'épaisseur. — Le poumon droit adhérait très étroitement aux côtes, dans presque toute son étendue, par du tissu cellulaire serré et parfaitement organisé, qui du reste ne présentait, non plus que la plèvre, aucune trace d'inflammation. Quelques tubercules cruds peu volumineux étaient réunis vers la racine du poumon. La membrane muqueuse des grosses bronches de ce côté était très rouge, et se détachait aisément de la surface des tissus adjacents. — Le péricarde était légèrement distendu par environ quatre onces de sérosité fauve, contenant des flocons albumineux, jaunâtres. Le péricarde pariétal était réuni au feuillet cardiaque par des brides nombreuses, parfaitement organisées. Il était en outre, tapissé par une couche jaunâtre, déliquescente, tout-à-fait amorphe. Sous cette couche, la membrane séreuse était mate, d'un blanc jaune, dépolie et couverte de stries rouges très

nombreuses et très rapprochées. Cette membrane avait acquis l'épaisseur d'environ une ligne ; elle était dense et d'une assez grande tenacité. — L'abdomen contenait environ une pinte de sérosité limpide. Le grand épiploon avait contracté des adhérences avec le feuillet du péritoine qui tapisse les parois abdominales. Quelques brides unissaient aussi ce repli avec les circonvolutions intestinales, dont les intervalles étaient remplis par une matière gélatiniforme. Le grand épiploon était parsemé de granulations blanchâtres ; il était fort épais et d'une consistance lardacée. La surface du péritoine était toute couverte de granulations mêlées à de nombreuses taches rouges, ponctuées, et à des taches noirâtres qui semblaient produites par des infiltrations de sang veineux. Des brides denses et organisées réunissaient quelques circonvolutions les unes aux autres ; quelques autres étaient immédiatement adhérentes, cependant il n'existait pas sur toute la surface du péritoine de fausse membrane organisée, ou uniformément étendue ; on voyait seulement par places, des plaques grisâtres, molles et évidemment puriformes, au-dessous desquelles la membrane séreuse était d'un rouge brunâtre. Le péritoine paraissait en général épaissi. Le mésentère était très gonflé, et formait une masse de tumeurs dures, dont quelques unes étaient suppurées. Le tissu de ces tumeurs était d'un rouge grisâtre. Le parenchyme du foie paraissait décoloré. Le cœcum contenait quatre à cinq plaques proéminentes d'un rouge foncé. Ces plaques étaient d'environ six lignes de diamètre exactement circonscrites, et deux d'entre elles étaient ulcérées. — La tête ne fut point ouverte.

250. Les inflammations chroniques des membranes séreuses sont susceptibles de guérison comme les phlegmasies aiguës ; il est cependant vrai de dire que cette guérison est toujours plus difficile. A mesure que la résolution de la phlegmasie s'opère, les fluides épanchés et ceux qui sont infiltrés, soit dans la membrane épaissie, soit dans les tissus pseudo-membraneux, se résorbent. La cavité séreuse reste remplie par des fausses membranes ou par un tissu cellulaire de formation morbide. Ces fausses membranes et ce tissu cellulaire sont plus denses qu'après les phlegmasies aiguës, leur texture devient de plus en plus serrée, et ils arrivent à une sorte de consistance fibreuse. C'est plus spécialement ce tissu cellulo-fibreux qu'on observe également quelquefois après des inflammations aiguës, qui est susceptible de s'incruster de gélatine et de phosphate de chaux ; mais il ne faut pas considérer ces ossifications qui surviennent aussi dans beaucoup de tissus qui ne doivent point leur existence à l'inflammation, comme produites par la phlegmasie : nous ferons voir qu'elles dépendent d'une autre cause.

Les lames et les cordons pseudo-membraneux qui persistent après les phlegmasies, soit aiguës, soit chroniques, sont celluleux à leur centre ; sous leur insertion, on ne trouve plus de membrane séreuse, il y a continuité entre le tissu cellulaire qui forme le centre de ces cordons et celui par lequel adhère la membrane perspirable qui se replie sur eux pour les revêtir.

251. Quant à la membrane séreuse, elle reste pendant long-temps, après les inflammations chroniques, indurée et augmentée de densité. Le tissu cellulaire qui la double et qui forme, pour ainsi dire, sa couche

profonde, reste aussi dans le même état, et peut prendre comme les pseudo-membranes, une consistance presque fibreuse; il arrive aussi qu'il passe, avec le temps, à l'état fibro-cartilagineux, et même à l'état osseux. Les pleurésies chroniques guéries après des opérations d'empyème, les péricardites et les péritonites chroniques terminées par résolution depuis plusieurs années, les arachnoïdites anciennes qui ont déterminé des aliénations mentales, les inflammations articulaires réitérées des rhumatisants et des goutteux, toutes ces affections dont les auteurs rapportent des exemples assez nombreux, viennent à l'appui de ce que nous venons de dire sur la résolution des inflammations chroniques et sur les altérations qui persistent après elles dans les membranes séreuses.

252. On a pu reconnaître à la description des altérations anatomiques qui caractérisent les inflammations chroniques des séreuses, combien elles se rapprochent de celles que déterminent les phlegmasies aiguës. On peut dire en effet, que les modifications que ces deux modes d'inflammation impriment aux membranes séreuses, sont essentiellement identiques. Dans l'état d'inflammation aiguë, la rougeur vive, l'épaississement presque nul, la formation et l'organisation rapide des pseudo-membranes, et la suppuration à un plus haut degré d'intensité; l'infiltration, la rougeur et la fragilité du tissu cellulaire sous-séreux, tels sont les caractères anatomiques; tandis que l'épaississement et l'induration de la membrane et du tissu cellulaire adjacent, des pseudo-membranes plus épaisses, la rougeur plus obscure, ou même nulle de la séreuse enflammée, la formation

d'élevures ou de granulations dans son tissu, sont les altérations que détermine la phlegmasie chronique. Ces altérations s'expliquent facilement par la seule prolongation de la phlegmasie. Ce qui doit encore fortifier cette conséquence, à laquelle ces considérations nous conduisent immédiatement, savoir, que *les inflammations aiguës et chroniques sont essentiellement identiques*; c'est qu'il est assez commun d'observer des phlegmasies qui tiennent pour ainsi dire le milieu entre les inflammations aiguës et les inflammations chroniques, et dans lesquelles on voit réunies les altérations qui appartiennent plus spécialement à l'état aigu, à celles qui se trouvent après les phlegmasies anciennes. Ces sortes de phlegmasies mixtes ne diffèrent des inflammations aiguës, que parce qu'elles se sont prolongées davantage, et des chroniques, que parce qu'elles se sont terminées avant que toutes les altérations qui appartiennent à l'état aigu aient entièrement fait place à celles qui ne se voient que dans l'état chronique. On a quelquefois occasion de voir des phlegmasies peu anciennes qui ont été chroniques dès le début; les altérations anatomiques ont alors cru lentement, comme la maladie elle-même. Celle-ci a pris dès son début, une marche très lentement croissante, et a tendu à persister dans l'organisme. Les causes de ces différences dans la marche et dans l'intensité des phlegmasies, seront plus tard l'objet d'un examen approfondi. Toutes ces choses, et beaucoup de variétés observées dans les phlegmasies anciennes des membranes séreuses, ressortiront de l'étude à laquelle nous allons nous livrer de l'inflammation chronique de chaque séreuse en particulier.

Arachnoïdites chroniques.

253. Nous signalerons le passage de l'inflammation aiguë de l'arachnoïde à l'état chronique, en rapportant un exemple de cette phlegmasie participant beaucoup encore de l'état aigu.

Obs. XXIII. Marie, âgée de vingt-huit ans, couturière, d'une faible constitution, fut atteinte, dans la fin d'octobre 1819, d'une céphalalgie habituelle. Elle relevait alors de couche. L'écoulement menstruel ne reparut plus régulièrement, et cessa tout-à-fait en janvier 1820. La céphalalgie augmenta alors beaucoup et devint fort intense; la malade était comme stupide, égarée, par suite de la violence de sa douleur de tête. Elle eut plusieurs pertes de connaissance, et enfin elle resta presque entièrement privée de ses facultés intellectuelles. Tel était son état depuis environ quinze jours, quand elle fut apportée à l'Hôtel-Dieu de Paris, le 23 février 1820 (salle de clinique, service du professeur Recamier). Elle présenta alors les symptômes suivants : Assoupissement continuel dont elle sort à peine pour répondre aux questions qu'on lui adresse; cependant elle retire ses bras quand on les place hors du lit, et elle ramène sur elle les couvertures lorsqu'on la découvre. Face décolorée et abattue, portant l'empreinte de la stupeur; abdomen légèrement météorisé, sensible à la pression, à en juger par l'effort que fait la malade pour repousser la main qui l'explore; langue humide, blanchâtre à son milieu, et un peu rosée à ses bords; pouls irrégulier, peu fréquent (synapismes volants sur les extrémités). —Le soir et toute la nuit, cris continuels, serrements

des mâchoires, délire, mouvements convulsifs des extrémités. On eut inutilement recours aux sangsues, aux affusions fraîches, à l'administration de l'assa-fœtida en lavements; la maladie persista. — Le 28 février, plaintes fréquentes, commissure droite des lèvres tirée en dehors, assoupissement, point de réponse aux questions qu'on lui adresse, pupiles dilatées, pouls petit, un peu accéléré (vésicatoires aux cuisses). Les accidents allèrent en augmentant. La malade succomba le 3 mars.

Ouverture du cadavre. Il s'écoula une assez grande quantité de sang noir à l'incision des téguments du crâne; la dure-mère était très adhérente à la calotte osseuse. L'arachnoïde de la convexité du cerveau était saine, mais la pie-mère était très infiltrée de sérosité rougeâtre. A la base du cerveau, près de la commissure des nerfs optiques, et jusque sur la protubérance annulaire, l'arachnoïde était d'un blanc laiteux, très dense, et de l'épaisseur de deux à trois lignes. Une sérosité trouble, d'un blanc-jaunâtre, était infiltrée dans le tissu de la pie-mère, au-dessous de l'arachnoïde ainsi épaissie. Environ deux onces de sérosité trouble, semblable à du petit-lait non clarifié, étaient épanchées dans les ventricules. L'arachnoïde qui les tapisse, rugueuse au toucher, et parsemée de petites élevures blanches, très peu saillantes, était épaissie, opaque, et s'enlevait très facilement. La protubérance annulaire était injectée, de couleur jaune-rougeâtre, très ramollie, presque diffluente. — Les plèvres pulmonaires et costales des deux côtés, étaient adhérentes par des brides celluleuses, lâches, bien organisées et exemptes d'inflammation. — Quatre pla-

ques blanchâtres, opaques, rugueuses, assez étendues, s'observaient sur le feuillet cardiaque du péricarde, trois autres existaient sur le feuillet pariétal de la même membrane séreuse. Le péricarde dans ces points, était triplé d'épaisseur; il avait une texture cellulo-fibreuse, et se détachait aisément du tissu adjacent. — L'abdomen contenait environ une livre de sérosité trouble, assez fétide. Le péritoine qui tapisse les intestins, et surtout celui qui forme l'épiploon, était épaissi, légèrement injecté, et parsemé d'une multitude d'élevures blanches, dont un grand nombre étaient suppurées et formaient de petits foyers disséminés dans l'épaisseur de la membrane, ou ouverts et ulcérés. Ces foyers n'étaient point exactement circonscrits. Des brides celluleuses injectées, présentant à leur surface les mêmes altérations que le péritoine, réunissaient les circonvolutions intestinales entre elles et à l'épiploon. Le mésentère était rempli de ganglions enflammés. La muqueuse iléo-cœcale était très rouge.

Quelques personnes présentes à l'ouverture du cadavre pensèrent que les granulations qui existaient dans le péritoine enflammé étaient des tubercules, mais la dissection attentive que fit faire M. Recamier, dut les détromper sur la nature de ces tumeurs.

Cette arachnoïdite mériterait en quelque sorte la qualification d'aiguë prolongée, car elle a présenté, dans ses symptômes et dans ses caractères anatomiques, les principaux phénomènes de l'état aigu, réunis à une partie de ceux des phlegmasies chroniques. Les granulations sur l'arachnoïde des ventricules se voient, comme nous l'avons dit (144), dans l'inflammation aiguë, pour peu qu'elle se prolonge; mais

elles ne sont jamais aussi marquées que dans l'état chronique, et surtout elles ne sont pas jointes à un aussi grand épaississement de la séreuse. L'arachnoïdite de la base du cerveau n'a été caractérisée que par l'augmentation d'épaisseur et de densité qui a été très remarquable, et qui n'est jamais aussi grande dans l'inflammation aiguë.

Les altérations des plèvres et du péricarde étaient des traces d'anciennes phlegmasies, en sorte que cette observation vient à l'appui de ce qu'on vient de lire (249) sur les altérations anatomiques qui succèdent aux inflammations des membranes séreuses.

L'état du péritoine était facile à bien caractériser; on y reconnaît les traces d'une phlegmasie chronique violente.

254. Nous venons de signaler l'épaississement de l'arachnoïde, comme le principal caractère de l'inflammation chronique de cette membrane; il est difficile de le trouver porté à un plus haut degré que dans l'observation suivante :

Obs. XXIV. Un homme de vingt-huit ans, d'une constitution qui paraissait robuste, fut appelé forcément au service militaire. Il entra à l'hôpital peu après son arrivée au corps, pour un état de langueur caractérisé par la bouffissure de la face qui était décolorée, à l'exception des pommettes qui offraient une teinte violette. Les yeux étaient saillants, humides, ternes, et sans expression; la conjonctive injectée, d'un rouge pâle, avec une teinte jaunâtre générale de la peau. Il sortit de l'hôpital après y avoir séjourné pendant quinze jours. Son état allait en s'aggravant, et douze jours après il rentra avec les mêmes accidents. Quatre

jours après, il fut comme frappé d'apoplexie sans aucun symptôme précurseur, et périt au bout de trente heures.

La dure-mère parut, après l'enlèvement du crâne, tendue et soulevée par un fluide, surtout dans la portion correspondante à l'hémisphère droit du cerveau. Cette membrane incisée circulairement, laissa échapper du côté droit, environ quatre onces d'une sérosité lactescente et floconneuse, comme celle qui résulte fréquemment de l'inflammation du système séreux. Un peu de sérosité semblable était épanchée à la base du crâne; l'arachnoïde avait dans presque toute son étendue, deux lignes d'épaisseur, et dans plusieurs points, comme près du sinus longitudinal supérieur, près de la commissure antérieure du cerveau, jusqu'à quatre lignes; elle était unie, lisse, et seulement un peu injectée dans sa face interne, appliquée sur la pie-mère; « tandis que la face externe était couverte d'une « suppuration épaisse, adhérente, en quelque sorte « couenneuse; comme l'on voit la plèvre épaissie, en- « flammée et suppurante dans certains cas de pleu- « résie. » Sur l'hémisphère gauche, l'arachnoïde plus épaisse que dans l'état naturel, n'y était fortement enflammée et suppurante que vers le sinus longitudinal supérieur, dans tout le trajet de la faux, et dans quelques points de la superficie du cerveau; il n'y avait pas de sérosité amassée de ce côté. La pie-mère était un peu rouge, et le cerveau parfaitement sain, ainsi que la moëlle de l'épine. [1]

L'arachnoïde était lisse à sa surface; quoiqu'elle fût

[1] Journal génér. de Médec., tom. XLII, pag. 384, Observ. de M. E. M. Gaultier.

fort épaissie, elle ne présentait aucune élevure ou rugosité, comme on en trouve sur la plupart des membranes séreuses qui ont été affectées d'inflammation chronique. Nous ne connaissons pas d'exemple de ces rugosités sur l'arachnoïde qui revêt extérieurement le cerveau et la dure-mère; elles se rencontrent au contraire très fréquemment sur celle qui tapisse les ventricules; il suffit même d'une phlegmasie aiguë un peu prolongée, pour en déterminer la formation.

La sécrétion d'une matière couenneuse puriforme à la surface de l'arachnoïde, est un caractère qui rapproche l'inflammation chronique de l'aiguë; il nous semble, ainsi que l'épaississement considérable, indiquer un haut degré de violence de l'arachnoïdite chronique.

255. Les altérations de la séreuse encéphalique après l'inflammation chronique, ne sont pas toujours aussi tranchées que dans l'observation que nous venons de rapporter. L'épaississement est le plus souvent, beaucoup moindre; mais on trouve fréquemment aussi des adhérences plus ou moins serrées, entre les surfaces séreuses opposées. Ces adhérences sont même quelquefois si étendues, que la cavité séreuse se trouve en grande partie supprimée.

Obs. XXV. Un homme de cinquante-quatre ans, s'étant endormi au soleil après un travail champêtre pénible, se réveilla avec un délire qui atteignit bientôt la plus haute intensité; une fièvre violente s'alluma avec tous les signes de l'encéphalite. On réussit à sauver la vie de ce malade, mais il devint idiot. L'anéantissement de toutes ses facultés allait croissant, quand il devint hydropique. La mémoire et le jugement se

rétablirent à mesure que cette dernière maladie fit des progrès. Ces facultés persistèrent jusqu'à la mort, qui arriva un mois après l'invasion de l'hydropisie.

La dure-mère et l'arachnoïde étaient collées ensemble, et ne formaient qu'une membrane qui adhérait intimement au crâne. Beaucoup d'eau était épanchée sous les méninges ainsi que dans les ventricules. La substance du cerveau était ramollie dans toutes ses parties. [1]

On doit remarquer dans cette observation, l'état de ramollissement général du cerveau; il mérite d'autant plus d'attention qu'il diffère essentiellement dans sa nature, des ramollissements morbides. Il s'observe presque toujours dans l'anasarque générale, et il dépend de l'imbibition de l'encéphale par la sérosité épanchée dans le crâne et infiltrée sous l'arachnoïde. On peut toujours produire cet état, en injectant, la veille de l'ouverture du crâne, de l'eau dans la tête d'un cadavre, dans laquelle on ne retrouve pas ordinairement, à beaucoup près, épanché dans la membrane séreuse, tout le liquide qu'on y a introduit.

L'adhérence que l'arachnoïde avait contractée, ne permet pas de douter qu'il n'y ait eu inflammation; mais comme il n'est pas question que cette membrane

[1] Obs. de Neumann, médecin à Berlin. — Archives générales de Médecine, tom. VI, p. 431, Obs. XIII.

L'auteur en s'exprimant ainsi, *la dure-mère et l'arachnoïde étaient collées, etc.*, a sans aucun doute entendu que la dure-mère adhérait à l'arachnoïde de la convexité du cerveau par sa face interne, c'est-à-dire par le feuillet séreux qui la revêt. Les faits contenus avec celui-ci dans ce mémoire, ne laissent pas le moindre prétexte à une autre interprétation, qui ne peut même se supposer d'après le talent connu de l'auteur.

ait été trouvée épaissie, on pourrait croire que l'inflammation avait cessé depuis quelque temps. Dans l'observation suivante, du même auteur [1], l'inflammation était caractérisée par d'autres altérations que l'adhérence des feuillets séreux.

Obs. XXVI. Catherine, âgée de soixante-dix ans, était souvent amenée à l'hôpital de la Charité de Berlin, pour tentative de suicide par mélancolie; on la renvoyait aussitôt qu'elle était redevenue calme et tranquille. Cinq mois avant sa mort elle vint à l'hôpital, dans une grande anxiété; elle ne parlait pas, elle courait continuellement çà et là, et refusait toute nourriture. Elle tomba bientôt dans un état de marasme, et mourut tout-à-fait épuisée.

L'arachnoïde était épaissie, opaque et adhérente par places, avec la dure-mère; il y avait au-dessous d'elle, ainsi que dans les ventricules latéraux, beaucoup de sérosité.

256. Avant de terminer tout ce qui a rapport à l'épaississement de l'arachnoïde après les phlegmasies chroniques, signalons un état qui pourrait être attribué à tort à ce mode d'inflammation.

Obs. XXVII. Un homme qui avait été atteint plusieurs fois depuis deux ans d'une violente phrénésie, périt d'un abcès au foie. La dure-mère était très adhérente au crâne, et plus dense que dans l'état sain; son repli falciforme était ossifié dans presque toute sa longueur. L'arachnoïde était d'une densité et d'une tenacité presque égale à celle de la dure-mère dans l'état sain; elle se détachait très facilement de la sur-

[1] *Loc. cit.*, p. 433.

face du cerveau. Elle présentait un grand nombre de vaisseaux très gonflés par le sang. Le cerveau était moins humide et plus ferme que dans l'état sain. Il y avait un épanchement de sérosité dans les ventricules.[1]

La densité et l'aspect fibreux de l'arachnoïde, que l'on a remarqués dans cette observation, sont l'effet de l'inflammation aiguë qui donne à la séreuse encéphalique, une couleur laiteuse comme les fibreuses, et la rend plus épaisse et d'une plus grande tenacité. C'est à la répétition de l'inflammation aiguë que l'on doit ces altérations morbides; cependant elles nous paraissent avoir été parfaitement en rapport avec l'injection rouge sous-arachnoïdienne; injection rouge qui manque le plus souvent, et ne se trouve jamais qu'à un très faible degré dans quelques phlegmasies chroniques. L'arachnoïde épaissie peu à peu, et par les progrès lents d'une maladie chronique, n'a point l'aspect et la densité de la dure-mère; elle est beaucoup plus épaisse et moins dense, elle est aussi quelquefois infiltrée de fluide séreux ou gélatineux, et rarement séro-purulent. On a déjà vu (250) ce qu'il faut conclure des ossifications qui succèdent aux phlegmasies.

257. Les pseudo-membranes qui s'organisent sur l'arachnoïde enflammée peuvent participer à l'inflammation chronique de cette membrane, et même en être plus spécialement affectées.

Obs. XXVIII. Une femme de chambre de vingt-trois ans fut prise, après une couche, d'une arachnoïdite aiguë, dont on la traita à l'Hôtel-Dieu de Paris. Un mois après sa sortie elle commença à souffrir de

[1] Mém. de l'Acad. des Scienc., an 1706, Obs. rapp. par Van Swieten, *Comm. in Aph.*, 775.

la tête, d'abord après ses repas, et ensuite d'une manière continue. Elle resta environ six mois avec des douleurs violentes qui occupaient particulièrement la moitié gauche du crâne, et qui avaient été inutilement combattues par des saignées locales, par un vésicatoire à la nuque, etc. Un soir elle perdit subitement connaissance, et ne revint à elle que plus d'une heure après; il survint de la fièvre, des envies de vomir, et une douleur épigastrique assez forte. Transportée à la clinique de la Faculté de Médecine, cette malade fut rapidement soulagée de sa douleur épigastrique, mais la céphalalgie persista, et l'on remarqua des moments d'absence; elle maigrit rapidement, et trois semaines après son entrée, elle mourut pendant la nuit. Elle était depuis quelques jours, dans un état de stupeur et comme d'idiotisme.

Il s'écoula environ trois onces de sérosité limpide quand on incisa la dure-mère. Une fausse membrane épaisse de près de deux lignes recouvrait toute la partie antérieure de l'hémisphère gauche du cerveau jusque vers le milieu de la fosse pariétale. Cette pseudo-membrane était d'un tissu assez peu serré. Une couche mince et peu adhérente, de matière mucoso-puriforme, était étendue sur ses deux faces. Elle était fort adhérente par son bord postérieur à l'arachnoïde méningienne, à laquelle elle tenait aussi par plusieurs points de sa surface externe, aussi s'enleva-t-elle avec la dure-mère. Elle entraîna un lambeau du feuillet séreux de la convexité qui se continuait immédiatement avec elle, au bord interne de l'hémisphère. L'arachnoïde était légèrement laiteuse sur la convexité du lobe antérieur, mais elle était saine dans toute son

étendue, même sur le feuillet méningien; à l'insertion de la pseudo-membrane. On ne distinguait point dans cette fausse membrane d'arborisations vasculaires, mais elle était très pénétrée de sang et d'un rouge brunâtre par places, sous le mucus qui la tapissait. Sa surface était rugueuse, inégale; en la déchirant on reconnaissait sa texture celluleuse. — Les poumons contenaient de nombreux tubercules. — La muqueuse du jéjunum était phlogosée.

Il est difficile de ne pas admettre que l'arachnoïde avait été autrefois le siége d'une inflammation aiguë, et que c'était là l'origine de la fausse membrane; cependant on n'a point trouvé ce prétendu épaississement de la séreuse, que des auteurs ont dit rester pour toujours, dans les membranes qui ont été enflammées. L'inflammation chronique avait, chez cette malade, presque exclusivement son siége dans la fausse membrane: celle-ci était épaissie, infiltrée et tapissée d'un mucus puriforme.

258. Les altérations inflammatoires chroniques des méninges peuvent encore se présenter sous une forme très différente de celles que nous venons de faire connaître. Cette forme, qui paraît dépendre de la lenteur excessive de l'inflammation et en même temps de son peu d'intensité, consiste dans une infiltration gélatineuse dans la pie-mère, avec un léger épaississement de l'arachnoïde, devenue opaque et un peu laiteuse. La couche gélatineuse qui se trouve au-dessous de l'arachnoïde, et souvent aussi à sa surface libre, ressemble exactement à la couenne de même aspect que l'on voit souvent étendue au-dessous de l'épiderme, sur la surface de la peau, après l'application d'un vési-

catoire. Il est remarquable que les épispastiques ne produisent en général, cette couche gélatiniforme, que sur des sujets affaiblis par des maladies chroniques et surtout sur les hydropiques, et que c'est fort souvent aussi dans les mêmes circonstances, que l'arachnoïdite chronique revêt les caractères que nous décrivons.

259. La grande perméabilité de l'arachnoïde qui permet de la ramener facilement à l'état celluleux, est cause que lorsque l'inflammation est très légère et qu'elle détermine très lentement une altération de sécrétion dans son tissu, la membrane séreuse se confond avec la pie-mère en s'infiltrant comme elle de ce fluide gélatineux; en sorte que le cerveau semble enveloppé d'une couche de matière gélatineuse qui pénètre jusque dans ses circonvolutions, et paraît avoir pris la place de l'arachnoïde.

260. La membrane séreuse des ventricules est quelquefois aussi revêtue de cet enduit gélatiniforme, mais jamais elle ne semble se confondre avec lui. On la trouve sous cette couche, mate, épaissie et rugueuse.

261. L'arachnoïde ainsi recouverte et infiltrée d'une substance gélatiniforme, est toujours beaucoup moins dense que dans l'état sain; tandis que si elle est seulement en contact avec ce produit infiltré au-dessous d'elle, elle est résistante et plus difficile à déchirer. Avec ses lambeaux s'enlève la couche qui leur adhère.

Lorsque toute la séreuse est elle-même infiltrée et confondue avec le produit de sa phlegmasie, on en décolle facilement des lambeaux étendus qui n'ont souvent pas moins de deux lignes d'épaisseur, et qui

se déchirent avec facilité comparativement à la membrane laiteuse et épaissie qu'on rencontre dans d'autres inflammations chroniques, mais toujours plus difficilement que la séreuse dans l'état physiologique.

262. Les observations suivantes sont des exemples des deux derniers modes d'altération dont nous venons de parler.

Obs. XXIX. Prévot, âgé de quarante ans, d'une forte constitution, fit une chute sur le côté droit. Le bras de ce côté fut vivement contus, ainsi que la joue et la tempe droites. Il conserva une céphalalgie violente, pour laquelle il entra à l'hôpital Saint-Louis, d'où il sortit dans un meilleur état de santé; cependant la céphalalgie persista, avec une disposition aux étourdissements. Cet homme n'en continua pas moins ses travaux pendant neuf mois. C'est après ce temps qu'il fut atteint d'une augmentation de sa céphalalgie et de délire avec fièvre. Il fut saigné, et prit l'émétique. Son état s'aggravant, il fut transporté à l'Hôtel-Dieu de Paris, le 17 juillet 1817, et couché dans la salle Saint-Charles, confiée au professeur Recamier. Il était dans l'état suivant : Délire violent, efforts répétés pour rompre les liens qui le retenaient au lit, cris, vociférations, paroles incohérentes. Les yeux étaient fixes et brillants; les conjonctives injectées, la face rouge, la langue sèche, la chaleur de la peau naturelle, le pouls tendu, mais sans fréquence. Il répondait juste quand on fixait fortement son attention. On lui pratiqua plusieurs saignées, ce jour-là et le lendemain. Les accidents persistèrent. — Le 19, somnolence, dont on retire difficilement le malade; insensibilité générale presque complète, un peu d'accé-

lération dans le pouls, affaiblissement des mouvements du bras droit, qui ont perdu leur fixité (saignée, fomentations émollientes). — Le 21, moins de somnolence, air stupide, étonné; ouïe dure, pouls sans fréquence. On a pratiqué la veille sans aucun avantage une saignée du bras et une application de dix-huit sangsues aux tempes. — Le 23, les accidents cérébraux sont les mêmes, mais des symptômes nouveaux se manifestent. La respiration est gênée, bruyante et accélérée; le malade expectore en grande quantité, une matière blanchâtre mucoso-purulente; il a eu la veille un vomissement de semblable matière. Le pouls est fréquent et dur, le cœur bat avec beaucoup de force, et ses battements se perçoivent facilement à l'épigastre (six sangsues derrière les oreilles, douze à l'épigastre; saignée de huit onces; lavements frais, eau de gomme). Vers le milieu du jour, il tomba dans un calme complet, et périt à quatre heures de l'après-midi.

Une couche gélatineuse de près de deux lignes d'épaisseur recouvait toute la surface de l'arachnoïde, qui tapisse la dure-mère; elle lui adhérait assez étroitement. Cette membrane était épaissie, un peu rugueuse à sa surface, et se détachait par lambeaux de la surface de la dure-mère. Le feuillet qui revêt la convexité des hémisphères était légèrement rouge par places. La pie-mère était fort infiltrée de sérosité et son tissu très injecté. Les ventricules latéraux étaient très dilatés; ils contenaient une petite quantité de sérosité. L'arachnoïde qui revêt leurs parois se trouvait fort épaissie, surtout sur le septum lucidum; elle était mate et opaque. Ces altérations étaient encore plus

évidentes dans le troisième ventricule, où elle était devenue très rugueuse à cause des granulations qui proéminaient à sa surface. Sous le lobe gauche du cervelet, dans l'intervalle de la protubérance annulaire et du prolongement postérieur du cervelet, sous l'arachnoïde, se trouvait une tumeur grosse comme un œuf, aplatie transversalement. Cette tumeur enkystée, se sépara facilement de la substance cérébrale environnante qui était d'un jaune verdâtre. La membrane du kyste était parfaitement organisée et assez dense; du sang noirâtre et grumeleux en remplissait la cavité. La dure-mère, adhérente sur ce point par l'intermédiaire du double feuillet de l'arachnoïde à la partie externe et antérieure de ce kyste, était soulevée par un abcès qui contenait près d'une cuillerée de pus séreux. Ce pus était le produit de la carie du rocher, qui était détruit en grande partie autour du conduit auditif interne. — Les viscères thoraciques étaient sains, à l'exception de l'aorte, dont la membrane interne était d'un rouge brunâtre. Le cœur était très mou. — Les organes digestifs étaient sains, sauf la muqueuse de l'estomac qui se trouva légèrement rouge par endroits. L'œsophage contenait de la matière purulente, semblable à celle que le malade avait vomie.

Il faut distinguer dans cette observation la couleur rouge et l'injection de la pie-mère à la surface des hémisphères. Ces altérations se rapportent évidemment à l'inflammation aiguë, qui paraît avoir déterminé le développement de l'exacerbation violente à laquelle le malade a succombé.

Obs. XXX. Dorothée, âgée de trente ans, d'une éducation soignée, fut frappée d'une terreur subite

par la nouvelle inattendue de la mort de son amant. La parole lui manqua d'abord, ensuite sa raison s'égara. Ce ne fut qu'au bout de quelques mois qu'elle se rappela tout à coup, que son amant était mort; elle devint dès lors tranquille, douce, n'aimant à parler que de ses anciens rapports; et parlant comme un enfant, quand il s'agissait d'autre chose; elle ne versait point de larmes. Insensiblement ces singularités disparurent, et elle fut rétablie pendant plus de seize mois. Après ce temps, elle tomba dans un nouvel accès de phrénésie; elle passa au plus haut degré d'idiotisme, accompagné de fièvre hectique. Un œdème survint; elle mourut au bout de huit mois.

Le crâne était séparé de la dure-mère, qui se trouva flasque et plissée au-dessous de la calotte enlevée. A l'incision de cette membrane il s'écoula environ quatre onces de sérosité limpide. Il fut impossible de distinguer l'arachnoïde, sa place était occupée par une masse gélatiniforme. Le cerveau était flasque, affaissé; il ne remplissait pas à beaucoup près, la cavité crânienne. Les ventricules contenaient de la sérosité. La substance corticale conservait sa tenacité, mais la blanche était tout-à-fait comme de la bouillie, au point que si l'on y faisait une incision, cette substance revenait sur elle-même, et ne laissait aucune trace de division. — Les poumons, tuberculeux, avaient contracté, çà et là, des adhérences avec les plèvres; le cœur était flasque et extrêmement petit, tout au plus comme celui d'un enfant de dix ans. [1]

263. Les caractères anatomiques de l'inflammation

[1] Neumann, *loc. cit.*, Obs. XXXVII.

chronique de l'arachnoïde se réduisent donc aux suivants :

Épaississement de la membrane séreuse, souvent très considérable, et toujours plus grand que dans l'arachnoïdite aiguë.

Augmentation de densité et de tenacité de la membrane enflammée, qui devient en même temps, mate et opaque.

Absence complète, ou presque complète, de rougeur et même d'injection vasculaire de la pie-mère.

Formation de pseudo-membranes couenneuses épaisses, peu consistantes, rugueuses et inégales à leur surface.

Altérations inflammatoires chroniques des pseudo-membranes qui ont pu s'organiser pendant la première période de la maladie, quand elle a débuté par l'état aigu. Elles y sont caractérisées par des rugosités, par l'épaississement, et par une infiltration mucoso-puriforme ou gélatineuse.

Dans quelques cas où l'inflammation paraît s'être développée avec lenteur, infiltration gélatiniforme au-dessous et à la surface de l'arachnoïde, qui est légèrement épaissie, un peu laiteuse et opaque. Si la phlegmasie a suivi une marche plus lente encore, et surtout lorsqu'il n'est jamais survenu de paroxysme aigu pendant la longue durée de l'inflammation, l'infiltration gélatineuse a pénétré toute la membrane séreuse qui se trouve confondue avec la pie-mère dans une couche couenneuse épaisse étendue sur le cerveau.

Le fluide qui remplit les cavités encéphaliques dans l'arachnoïdite chronique est séreux, d'un jaune fauve et presque toujours limpide.

264. La membrane séreuse des ventricules devient, lorsqu'elle est enflammée d'une manière chronique, rugueuse à sa surface, en même temps qu'elle s'épaissit et perd sa diaphanéité. Dans l'inflammation encore peu ancienne, ces rugosités sont à peine marquées; on les perçoit très bien en passant l'extrémité du doigt sur la surface séreuse; on éprouve alors la même sensation qu'en touchant une langue de chat. Lorsque l'inflammation est très ancienne, les rugosités sont du volume d'un grain de millet : elles sont peu saillantes, blanchâtres, aplaties et très rapprochées. Ces petites aspérités se voient déjà sur cette portion de l'arachnoïde dans les phlegmasies aiguës un peu prolongées; elles lient l'état aigu à l'état chronique.

265. Il n'y a d'autres différences entre les caractères anatomiques de l'arachnoïdite chronique et ceux de l'aiguë, que celles qui résultent nécessairement de la prolongation de la maladie; car on reconnaît que les altérations sont essentiellement de même nature, et on conçoit aisément leur succession et les modifications qu'elles éprouvent par la durée de l'état morbide.

Pleurésies chroniques.

266. La meilleure manière d'étudier les altérations que produisent les phlegmasies chroniques de la plèvre, est de prendre pour point de départ l'état aigu. En effet, les observations très nombreuses contenues dans les auteurs, conduisent à diviser les pleurésies chroniques en deux espèces, celles qui, ayant débuté par l'état aigu, se prolongent au même degré de violence en passant à l'état chronique, et celles qui ont suivi une marche lente dès leur invasion.

267. Lorsqu'une pleurésie aiguë arrive rapidement à un haut degré d'intensité et détermine un épanchement purulent dans la poitrine, il peut arriver, ou que l'épanchement persiste, ou que l'on pratique l'opération de l'empyème. Alors on réunit immédiatement l'incision, ou l'on introduit une tente dans la plaie pour entretenir un écoulement de pus continuel. Au premier cas se rallie celui de la guérison de l'inflammation aiguë, lorsque la résorption des épanchements s'opère; il n'en doit point être ici question. Au second, celui des fistules thoraciques ou pulmonaires qui se forment spontanément et entretiennent, comme l'incision non réunie de l'empyème, une pénétration continuelle de l'air dans la cavité thoracique. On conçoit que toutes ces circonstances modifient les altérations organiques qui surviennent dans les tissus malades. Occupons-nous d'abord des cas de pénétration continue de l'air dans la cavité du thorax; ceux-ci pouvant être produits à volonté, nous les avons observés sur les animaux.

268. Aussitôt que l'inflammation violente entretenue dans la plèvre a dépassé la période où s'opère la sécrétion d'une sérosité purulente (157), il se forme à la surface de la membrane séreuse une couche grisâtre, puriforme, épaisse, amorphe, qui s'infiltre de sérosité trouble très abondante. Le fluide séro-purulent qui s'écoule par la plaie prend une odeur fétide. La membrane séreuse très rouge adhère modérément à la matière grisâtre, qui recouvre sa surface. La plèvre est alors comme villeuse. La couche concrescible augmente d'épaisseur autour du poumon, dans les replis de la plèvre et dans tous les lieux où cette

membrane passe des viscères sur les parois. A une période plus avancée, le fluide qui sort par la plaie est plus séreux et comme jaunâtre; sa quantité diminue. La couche couenneuse qui recouvre la plèvre a alors changé de nature; superficiellement elle est toujours mucoso-puriforme et grisâtre, mais plus profondément, elle est celluleuse gélatiniforme un peu rougeâtre au contact de la séreuse. Dans les lieux où elle est le plus épaisse, et elle n'a pas moins de six à huit lignes autour des poumons, on distingue des stries sanguines qui pénètrent dans son épaisseur; elle est même par places, très infiltrée de sang noirâtre qui semble incorporé avec elle, comme avec la plèvre elle-même. Cette dernière membrane est cependant devenue beaucoup moins rouge; elle est mate, opaque, diminuée de densité, réellement épaissie, et en quelque sorte boursoufflée. Plus tard elle semble se confondre avec la couche couenneuse profonde qui a décidément une organisation celluleuse encore imparfaite. Dans ce tissu cellulaire mollasse de formation nouvelle, est incorporée une matière jaunâtre gélatiniforme. A cette époque de l'inflammation, la cavité thoracique se trouve entièrement oblitérée; il ne s'écoule plus par la plaie qu'un fluide séreux, jaunâtre, qui n'est plus fétide. Des vaisseaux se prolongent dans cette masse de matière coagulable qui remplit la cavité thoracique et se confond avec la plèvre qui semble avoir disparu, au point qu'on ne retrouve plus sur le poumon et sur les parois, qu'une couche comme couenneuse épaisse, très infiltrée de sérosité et d'une assez grande densité. Cependant l'organe de l'hématose, jusque là refoulé sur lui-même, augmente de

volume; il commence à recevoir de l'air à son sommet, tandis que les côtes s'affaissent, se rapprochent, et que la cavité thoracique diminue de capacité.

269. La dissection d'individus morts après la guérison ancienne de plaies pénétrantes de poitrine, a démontré que la capacité du thorax restait ainsi remplie de tissu cellulaire assez dense, ou de fausses membranes couenneuses, très épaisses, d'un tissu comme lardacé ou cellulo-fibreux, qui peuvent même quelquefois se diviser en plusieurs lames. Le poumon ne remplit plus ses fonctions, ou au moins ne reçoit plus d'air que dans son lobe supérieur. Lorsqu'il s'est déjà écoulé un temps un peu long, le tissu cellulaire qui remplit la cavité thoracique devient lâche, perméable, et réunit deux couches épaisses de tissu plus serré et plus dense, quelquefois cellulo-fibreux et fibro-cartilagineux par endroits, qui s'étendent, l'une sur le poumon atrophié, l'autre sur les parois du thorax.

Obs. XXXI. Un soldat reçut une balle entre la troisième et la quatrième côte du côté droit, à trois centimètres du cartilage sternal; il y eut épanchement de sang dans le thorax, faiblesse, oppression, angoisses et crachement de sang. Il survint une fièvre lente avec une abondante suppuration par la plaie. Une algalie portée dans la poitrine environ trois mois après la blessure, pénétrait sans effort jusqu'à la partie la plus déclive de la cavité et parcourait un grand espace, au fond duquel on sentait un corps dur, métallique, qu'on soupçonnait être la balle. L'empyème fut alors pratiqué entre la huitième et la neuvième côte; on retira environ trois palettes de pus et le projectile qui était resté dans la poitrine. Trois jours

après, la suppuration était abondante; mais elle ne passait plus par la plaie supérieure, qui ne tarda pas à se cicatriser. L'écoulement de la matière purulente diminuait journellement; les fonctions générales se rétablissaient; le sommeil et l'appétit étaient revenus. Le côté malade de la poitrine qui était plus saillant que le côté sain avant l'opération, s'affaissa sensiblement de jour en jour. Les côtes se rapprochèrent les unes des autres, au point que l'intervalle des huitième et neuvième, au travers duquel on avait pénétré, avait entièrement disparu, avant la fin du second mois. Le mamelon droit était descendu à deux travers de doigt au-dessous du gauche. On pouvait à peine alors passer un stylet dans la plaie, dont la suppuration était peu abondante et de bonne qualité. Tout annonçait une guérison complète et très prochaine, lorsque tout à coup, ce jeune soldat ayant bu immodérément de l'eau-de-vie, contracta une entérite aiguë accompagnée d'accès de fièvre. Il mourut six mois après sa blessure, et environ cent jours après l'opération.

A l'ouverture du cadavre, on trouva la plaie par laquelle le projectile avait pénétré cicatrisée à l'extérieur, et remplie dans l'intervalle des côtes par un tissu cellulaire serré qu'on détruisait cependant avec facilité, à l'aide d'un manche de scalpel. Il n'y avait plus de communication entre le trajet de cette plaie et le foyer de la maladie, qui se bornait à une très courte distance de la plaie de l'opération; celle-ci était considérablement rétrécie, et les deux côtes correspondantes étaient contiguës. La plèvre costale avait acquis une épaisseur prodigieuse; le médiastin était déprimé du côté malade, et une masse fongueuse

remplissait la partie supérieure de la cavité thoracique. [1]

Cette observation est un exemple remarquable des désordres qui persistent dans la cavité thoracique, après les pleurésies chroniques. On conçoit très facilement le rétrécissement de la poitrine et le rapprochement des côtes par suite de l'organisation des pseudo-membranes qui se forment dans la cavité séreuse : à mesure que le tissu de formation morbide acquiert de la solidité, à mesure qu'il se convertit en tissu cellulaire, les fluides qui l'infiltrent se résorbent, il n'est cependant complétement exempt de cette infiltration que lorsque la phlegmasie est terminée ; à cette époque, ce tissu revient sur lui-même, il se dégorge, en quelque sorte, et tendant à se condenser, il rapproche les côtes auxquelles il adhère, et diminue par conséquent la cavité thoracique. Attribuer le rétrécissement de cette cavité à la seule action des muscles intercostaux ou des parois thoraciques, c'est commettre une erreur ; car l'action de ces muscles n'est pas moindre pendant la durée de l'inflammation que lorsqu'elle est terminée : cependant ce n'est que lorsque cette maladie a cessé, et que l'écoulement purulent est presque tari, que le rétrécissement commence. Le fluide qui se sécrète dans le thorax pendant la durée de la phlegmasie ne saurait être un obstacle au rétrécissement, puisqu'il trouve une issue par la fistule.

270. Nous venons de fixer l'attention sur les altérations anatomiques qui se rencontrent à la fin des

[1] Observ. de M. Larrey, Mém. de la Soc. médic. d'Émulation, tom. VIII, p. 735.

pleurésies chroniques avec fistule thoracique; reportons-la sur celles qui se présentent pendant la durée de ces phlegmasies.

Obs. XXXII. Un militaire de vingt-quatre ans, reçut, en juillet 1806, un coup de pointe de sabre dirigé de bas en haut entre la sixième et la septième côte droites. Le troisième jour, l'écoulement abondant d'un fluide séro-sanguinolent confirma le chirurgien dans l'idée que la blessure était pénétrante. La fièvre hectique s'alluma, la plaie fournissait à chaque pansement de la sérosité sanguinolente, qui ne tarda pas à devenir un peu fétide. Cette sérosité perdit ensuite sa couleur rouge, et prit les caractères de pus très séreux, floconneux, et d'une extrême fétidité. Bientôt la transpiration et l'haleine devinrent fétides; la fièvre redoublait tous les soirs, avec rougeur vive des pommettes. La toux plus considérable, principalement le soir, amena des crachats mucoso-purulents. L'état du malade s'aggrava successivement; il périt sept semaines après sa blessure.

Dans la cavité droite du thorax existait un vaste espace entre les côtes et le poumon, qui était appliqué contre le médiastin, repoussé en haut et diminué des trois quarts. La plèvre qui tapissait tout ce foyer était rouge, injectée et couverte d'une exsudation grise, friable, fétide, inorganique, semblable à du fromage gâté. Le pus qui se trouva dans ce foyer était grisâtre, séreux, floconneux, très fétide. Le parenchyme était endurci, tuberculeux; plusieurs tubercules étaient un peu fondus dans leur centre. Ils n'étaient ni nombreux ni volumineux. Un stylet introduit dans la plaie aboutissait dans le foyer. Du côté gauche, la plèvre était

adhérente en plusieurs endroits, par des productions solides bien organisées. Quelques tubercules rares, dont quelques uns suppurés, se trouvaient dans ce poumon. — Membrane muqueuse digestive un peu rouge. [1]

Ce que présente de plus remarquable cette observation, c'est que la maladie a suivi la marche chronique dès son début. On a pu examiner aux différentes périodes de la maladie, les qualités du fluide sécrété par la plèvre enflammée; on a vu ce fluide, d'abord séro-sanguinolent, devenir un peu fétide, puis séreux, et ensuite floconneux et très fétide. La couche de matière grise, friable, sécrétée à la surface de la séreuse, était absolument amorphe; aucune disposition à s'organiser ne s'y rencontrait, aussi la cavité du thorax n'était-elle point en partie oblitérée.

271. La perforation spontanée des parois du thorax dans la pleurésie (173), place évidemment le malade dans les mêmes conditions qu'une plaie pénétrante de poitrine maintenue ouverte, ou que l'opération de l'empyème sans réunion immédiate de l'incision. Seulement, dans ce dernier cas, le pus trouvant une issue à la partie la plus déclive de la poitrine, n'entretient pas l'inflammation par sa présence, et la substance coagulable sécrétée par la plèvre peut s'organiser et commencer à oblitérer la cavité.

Obs. XXXIII. Un homme entra à l'hôpital de la Faculté de Médecine, avec une pneumonie aiguë à droite, que l'on combattit successivement par deux

[1] Broussais, Hist. des Phlegm. chron., tom. I, p. 310.

applications de sangsues, des ventouses scarifiées et un vésicatoire sur le côté droit du thorax. Un mois et demi après il survint une pleurésie avec égophonie. Cette dernière maladie avait beaucoup diminué, quand une variole discrète se manifesta et parcourut ses périodes. Le malade continua à tousser, et rendit, après un effort d'expectoration, une très grande quantité d'un pus jaune inodore et bien lié. Le lendemain on reconnut, au moyen du stéthoscope, un léger tintement métallique par les secousses de la toux. Il se manifesta ensuite un emphysème avec tuméfaction et crépitation au niveau du mamelon droit. Pendant trois mois le malade resta avec une expectoration purulente, de la diarrhée, des sueurs colliquatives et la fièvre hectique, qui le conduisirent à un état de marasme complet. Il se forma ensuite dans la tumeur emphysémateuse un abcès qui s'ouvrit spontanément, et donna issue à une quantité de pus fétide mêlé de bulles d'air. Un mois après le malade périt.

La quatrième et la cinquième côte du côté droit étaient cariées. La cavité thoracique du même côté, contenait une assez grande quantité de pus d'un blanc grisâtre et d'une fétidité excessive. Ce fluide avait une couleur noirâtre à la base de la cavité. La plèvre costale était tapissée d'une fausse membrane d'une ligne environ d'épaisseur. La face externe du poumon était couverte, dans la plus grande partie de son étendue, d'une couche de pus brunâtre : elle était déprimée, inégale, grisâtre, et offrait des filamens irréguliers. Il fut impossible de reconnaître s'il y avait eu réellement perte de substance du poumon occasionnée par une affection gangréneuse, ou si ces apparences dépen-

daient d'une fausse membrane. Les deux poumons étaient farcis de tubercules.[1]

Quoique cette observation laisse à désirer quelques détails d'anatomie pathologique, elle n'en présente pas moins, beaucoup d'intérêt. La pleurésie a débuté par l'état aigu; elle avait beaucoup perdu de son intensité quand la marche chronique a été occasionnée par l'invasion de la variole. La présence simultanée d'une fausse membrane sur la plèvre et d'une couche de pus brunâtre indique cette succession d'inflammations, différentes par leur degré d'intensité. La sortie simultanée, à l'ouverture de l'abcès, de pus et de gaz fétides, ne laissent pas de doute sur la communication de la cavité pleurale avec les bronches; cette communication, reconnue d'ailleurs par l'auscultation médiate, explique l'expectoration d'une très grande quantité d'un pus jaune, inodore et bien lié, survenue pendant le cours de la maladie, et la veille même du jour où l'on reconnut le tintement métallique.

272. Les fistules pulmonaires, nécessairement suivies de l'entrée continuelle de l'air dans le thorax, déterminent la fétidité des fluides épanchés de même que les fistules thoraciques, qui mettent également ces fluides en contact avec l'air. L'épanchement des gaz dans le thorax est un phénomène presque caractéristique de la présence de ces fistules; car il est très douteux qu'il survienne, comme on l'a dit, dans la pleurésie chronique sans solution de continuité du parenchyme pulmonaire. Dans les observations qu'on a rapportées comme venant à l'appui de cette dernière

[1] Revue méd., novembre 1824, p. 166.

assertion, il y a toujours eu des symptômes qui ne pouvaient se rapporter qu'à la communication des bronches avec la cavité pleurale, et si cette communication n'a pas toujours été trouvée, c'est qu'il est souvent fort difficile de la rencontrer au milieu du désordre extrême des parties, et qu'il peut d'ailleurs arriver qu'une pseudo-membrane l'ait oblitérée.

273. Nous allons montrer dans un exemple de fistules pulmonaire et thoracique, les altérations anatomiques de la pleurésie chronique à une période plus avancée que dans les observations précédentes.

Obs. XXXIV. Une femme de peine, de trente-quatre ans, était atteinte depuis deux ans, d'une toux quinteuse sèche, après les secousses répétées de laquelle elle avait quelquefois craché du sang. Elle devint grosse pour la quatrième fois; sa maladie sembla diminuer alors de violence; elle toussa beaucoup plus rarement, mais l'amaigrissement faisait de rapides progrès. Admise à l'Hôtel-Dieu, elle y accoucha à sept mois d'un enfant qui mourut presque en naissant. Sa maladie s'aggrava : elle succomba après huit mois de séjour à l'hôpital. L'ouverture de son cadavre nous révéla la nature de sa maladie, que nous n'avions pas examinée avec attention pendant sa vie.

L'introduction du scalpel dans le côté gauche du thorax, fut suivie de la sortie d'une assez grande quantité de gaz fétides. Du fluide purulent, crémeux, fétide, s'écoula lorsqu'on enleva le sternum. Dans la cavité thoracique, se trouvait une poche formée par une pseudo-membrane épaisse de plus de trois lignes d'une texture assez dense, comme celle du blanc d'œuf cuit. C'est dans cettesorte de kyste, dont la surface

interne était blanche, marbrée de rouge et tapissée d'une couche de mucus puriforme grisâtre, qu'était contenu le pus qui s'était écoulé. L'intervalle qui séparait cette poche en avant et en dehors de la plèvre pariétale, était rempli de tissu cellulaire mou, infitré d'une matière comme gélatineuse. Ce tissu cellulaire se confondait avec la pseudo-membrane; mais on pouvait le séparer, quoique difficilement, de la plèvre qui était blanche à peine piquetée de rouge, d'une densité et d'une épaisseur évidemment plus grandes que dans l'état naturel. Dans quelques endroits, et surtout en bas sur le diaphragme, une couche gélatiniforme jaune grisâtre remplissait l'intervalle de la pseudo-membrane et de la plèvre. La paroi postérieure de cette poche était formée par une fausse membrane molle, friable, amorphe, adhérente à la plèvre costale et à la plèvre pulmonaire. Cette pseudo-membrane se décollait facilement; au-dessous d'elle la plèvre était rugueuse et comme jaspée de rouge vif sur un fond blanc mat. Une masse de tissu cellulaire très bien organisé remplissait toute la partie supérieure de la cavité thoracique. Le péricarde, sur lequel la plèvre était rouge, un peu granuleuse, et recouverte d'une couche pseudo-membraneuse évidemment organisée d'environ une ligne d'épaisseur, formait la paroi interne de la cavité. La pseudo-membrane qui revêtait cette portion de la plèvre se terminait en haut dans une masse de tissu cellulaire qui s'étendait autour du poumon et dans la scissure interlobaire; et en bas, dans une matière grisâtre fétide, dont il va être question. A la base de la poitrine, sur la paroi profonde de la cavité morbide, dans laquelle était contenu le

fluide produit par l'inflammation, se trouvait une masse pulpeuse, grisâtre, du volume d'un œuf; cette masse baignait dans le pus. Au-dessous d'elle on trouva une perforation entre la sixième et la septième côte, qui était tout-à-fait dénudée. Les muscles intercostaux étaient détruits par la suppuration qui avait pénétré en fusant dans le tissu cellulaire, jusque sous la peau des lombes où se trouvait une tumeur déprimée, molle et comme emphysémateuse. Le poumon gauche réduit à moins de la moitié de son volume était refoulé le long du médiastin et de la colonne dorsale, et y était maintenu par une adhérence celluleuse très serrée. En insufflant sa principale bronche, on fit sortir l'air dans le foyer par deux ouvertures, dont l'une supérieure y aboutissait directement. Cette ouverture était arrondie, de plus d'une ligne de diamètre; elle communiquait avec une grosse ramification bronchique dilatée; aucune infiltration tuberculeuse ne se voyait autour de cette fistule. L'autre communication avec les bronches se trouvait au-dessous du poumon, vers sa base; elle aboutissait à un conduit sinueux qui traversait la même matière mucoso-puriforme qui se trouvait à la fistule intercostale. La scissure interlobaire avait disparu; un tissu cellulaire très serré, blanc, presque fibreux, réunissait la surface des deux lobes. — La muqueuse des grandes ramifications bronchiques était d'un rouge brunâtre; elle semblait pénétrée de sérosité qui suintait sous les doigts lorsqu'on en comprimait des lambeaux qui se détachaient avec facilité. — Des tubercules nombreux, en grande partie suppurés, étaient disséminés dans le parenchyme de ce poumon, qui était dans toute son étendue, très infiltré de séro-

sité jaunâtre. — Le poumon droit adhérait intimement aux côtes dans tout son lobe postérieur, au milieu duquel se trouvait une cavité qui eût pu recevoir une petite noix. Cette cavité était en partie remplie de pus; ses parois étaient dures, grisâtres, infiltrées jusqu'à une assez grande profondeur, de matière tuberculeuse. Plusieurs tubercules cruds étaient disséminés dans ce lobe, dont le tissu semblait entièrement exempt d'inflammation. — Le péricarde contenait environ deux onces de sérosité un peu trouble; il était sain ainsi que le cœur. Plusieurs ulcérations à bords durs et relevés, se trouvaient sur la muqueuse du cœcum et sur le commencement du colon. — L'ovaire droit était du volume d'un œuf de dinde; il était converti en une matière jaunâtre filante, comme mélicérique. Cette matière était enveloppée dans un kyste fibreux de trois à quatre lignes d'épaisseur.

On peut reconnaître dans cette observation les altérations inflammatoires à différents degrés de formation. Autour du poumon le tissu cellulaire serré et parfaitement organisé survivait à l'inflammation qui l'avait produit. La pseudo-membrane qui enveloppait le pus avait elle-même, une texture différente suivant ses parties; elle était plus parfaitement organisée à la partie antérieure et supérieure de la poitrine; dans ces lieux la plèvre correspondante n'était presque plus rouge, elle conservait seulement plus de densité, tandis que dans les points où le produit inflammatoire était encore amorphe, la membrane séreuse rouge et rugueuse présentait à un plus haut degré, les altérations inflammatoires. Dans l'inflammation chronique l'organisation des pseudo-membranes ne commence

donc que lorsque la phlegmasie diminue. Ce n'est pas le seul rapport qui rapproche les phlegmasies chroniques des phlegmasies aiguës.

274. Dans la guérison de la pleurésie aiguë après l'opération de l'empyème, l'organisation des pseudo-membranes commence à la partie supérieure du thorax, et descend à mesure que l'inflammation se retire vers les parties inférieures; il en est de même dans l'inflammation chronique de la plèvre.

275. Les différents degrés d'organisation des produits inflammatoires sont ordinairement très tranchés dans les pleurésies chroniques qui sont très anciennes comme celle de l'observation précédente, on y reconnaît aisément quatre degrés assez distincts: 1°. couche de matière coagulable d'un blanc grisâtre, mucoso-purulente ou gélatiniforme, pénétrée de sérosité ou de pus et entièrement amorphe; 2°. matière plus dense, très infiltrée de sérosité, pouvant se détacher sans se rompre, extensible, élastique; 3°. substance friable, blanchâtre comme le blanc d'œuf, ayant par fois une consistance demi-cartilagineuse; 4°. le tissu de formation morbide devient plus poreux, moins dense; il semble infiltré de fluide séreux rougeâtre. On y distingue des vaisseaux. Il est quelquefois infiltré de sang; il est plus extensible que la plèvre saine, sans l'être cependant beaucoup. Il se rapproche de l'état du tissu cellulaire enflammé d'une manière chronique.

276. Les pseudo-membranes pleurétiques peuvent se détacher de la plèvre après s'être formées à sa surface, ne lui rester ensuite adhérentes que par du tissu cellulaire ou par des filaments plus ou moins lâches,

et constituer ainsi une sorte de kyste distinct de la cavité séreuse. Dans l'observation que nous venons de rapporter cette organisation était commencée; elle était achevée dans un fait consigné dans l'ouvrage de M. Laennec [1], et dans le cas suivant :

Obs. XXXV. Un ancien militaire qui avait eu au service une gale invétérée et une maladie vénérienne imparfaitement guérie, exerçait la profession de comédien, quand il fut pris, à la fin de thermidor an vi, d'une toux violente avec crachement de sang. Il survint des sueurs abondantes qui durèrent depuis la fin de frimaire jusqu'à la fin de ventose. La toux et les douleurs de poitrine diminuèrent alors sensiblement de jour en jour; il resta une douleur vague dans le côté gauche du thorax. L'éruption psoriforme qui le prenait tous les printemps depuis sept ans survint. A cette époque il se maria; quinze jours après, il eut dans le thorax la sensation d'un poids qui semblait se détacher de la poitrine entière pour se fixer sur le côté gauche; la toux devint précipitée et suffoquante, sans expectoration. Il se manifesta un gonflement de toute la partie gauche de la poitrine; les côtes étaient refoulées en avant, les battements du cœur se faisaient sentir à droite. La toux disparut, dans les premiers jours de l'an vii. Il survint des douleurs aux genoux, et des taches scorbutiques aux jambes, ensuite aux cuisses, aux téguments du ventre et du thorax. Ces symptômes cessèrent par l'usage des antiscorbutiques; mais le côté gauche de la poitrine continua à prendre du développement; le malade ne se couchait que sur

[1] *Loc. cit.*, tom. II, p. 167, Obs. XLIII.

ce côté; il éprouvait une suffocation alarmante quand il essayait de reposer sur l'autre. Sa respiration était gênée, et il ne pouvait monter un lieu escarpé sans être forcé de s'arrêter fréquemment. A la fin de l'an x, il fut tourmenté par une douleur qui occupait toute la région postérieure du côté gauche du thorax. Cette douleur alla croissant à la région lombaire; le toucher l'exaspérait. Au mois de floréal il se présenta un léger empâtement dans cette partie, vis-à-vis les deuxième et troisième fausses côtes de bas en haut. En messidor, la tumeur était grosse comme un œuf, et la fluctuation obscure. En thermidor, elle avait le volume de la tête d'un enfant; la fluctuation était sensible, et lorsque le malade se couchait sur cette partie, elle perdait de son volume, et il sentait le pus rentrer dans la poitrine. Le 28 fructidor an XI, la tumeur fut ouverte; il en sortit dix livres et demie d'un pus très blanc et inodore. Le malade eut une suffocation qui força de fermer l'ouverture. Le 29, il sortit onze livres et demie d'un pus blanc et inodore; la poitrine devint sonore dans toute son étendue. Le 30, une sonde de femme introduite par la plaie, pénétra avec facilité dans le thorax, entre la troisième et la quatrième fausse côte, et donna issue à deux livres deux onces d'un pus plus épais et plus jaune que celui extrait auparavant; il avait un peu d'odeur. Il sortit aussi une grande quantité d'air. Le côté gauche du thorax avait repris son volume; les battements du cœur se sentaient à gauche. Deux fois par jour l'introduction de la sonde donnait issue à une petite quantité de pus et à beaucoup d'air. Dans les derniers jours de fructidor, le malade, dont l'embonpoint et les forces

revenaient de jour en jour, sortait pour faire quelques promenades.

Le 23 vendémiaire, le malade, après une longue promenade hors de la ville, rentra tourmenté de désirs amoureux; il eut dans la nuit plusieurs pollutions. Le lendemain, les mouvements de la mâchoire inférieure étaient douloureux; il y avait commencement de trismus. Ce fut le commencement d'un véritable tétanos, auquel il succomba le quatrième jour.

Ouverture du cadavre. Les vaisseaux du cerveau étaient légèrement gorgés de sang, la consistance de ce viscère était naturelle. Il n'y avait d'épanchement ni dans les ventricules, ni dans le canal vertébral. — Un kyste en suppuration dans la majeure partie de ses parois, occupait le côté gauche de la poitrine. Ce kyste formé par la plèvre, n'avait d'autre ouverture que celle qui répondait à l'ouverture extérieure du dépôt. Il occupait toute la longueur de la cavité gauche de la poitrine. Il ne restait aucun vestige du poumon gauche; il avait été totalement détruit. Le kyste contenait quatre cuillerées d'un pus consistant et grisâtre. Un mucus purulent très épais, et qui s'enlevait facilement, en recouvrait toute la face interne. Sa face externe était fortement adhérente, antérieurement à la face interne de la moitié gauche du sternum; à sa partie latérale externe et à sa partie postérieure aux côtes, aux muscles intercostaux et à la face externe gauche du corps des vertèbres dorsales; à sa partie interne, au médiastin et à toute la face externe gauche du péricarde, et à sa partie inférieure à la face supérieure de la moitié gauche du diaphragme. Ce sac, de texture solide, avait dans toute son étendue à peu près

deux lignes d'épaisseur. Le pus s'était fait jour entre la troisième et la quatrième fausse côte, à leur tiers postérieur. Les muscles intercostaux étaient détruits en cet endroit. Le pus avait fusé entre les long et grand dorsaux. Il ne restait qu'une fistule de la longueur de deux pouces huit lignes, qui se dirigeait obliquement d'arrière en avant et de bas en haut. L'ouverture se trouvait à la partie la plus déclive du kyste. — Le poumon droit, le cœur, le péricarde et la plèvre droite étaient sains; la plèvre pulmonaire seule offrait quelques adhérences avec la plèvre costale. — Le poumon droit, plus volumineux que dans l'état naturel, se portait jusque dans la cavité gauche de la poitrine. Le diaphragme paraissait sain, mais déprimé du côté gauche. — Le grand cul-de-sac de l'estomac était situé plus bas que dans l'état naturel; la rate se portait aussi jusque dans la fosse iliaque. [1]

Cette observation est très remarquable sous plusieurs rapports. D'abord par la chronicité extrême de la maladie qui a duré cinq ans, et ensuite par la quantité considérable de pus réunie dans la cavité thoracique. On voit que ce fluide était inodore quand on lui a ouvert une issue en pratiquant une ponction à la tumeur qui s'était formée aux lombes par suite de la fistule thoracique. Le contact de l'air a suffi pour lui imprimer le caractère fétide.

L'auteur admet la destruction du poumon, qui ne paraît pas avoir réellement existé. Il est difficile en effet, si cela eût eu lieu, qu'il ne se fût pas établi de communication entre les bronches et la cavité pleu-

[1] Recueil périod. des travaux de la Société de Médec. de Paris, tom. XXI, p. 49, Obs. de L. R. Lefaucheux.

rale; ce qui n'est certainement pas arrivé. Le refoulement de l'organe de l'hématose par suite de l'empyème à la partie profonde de la poitrine, sous les pseudo-membranes, le réduit quelquefois à un corps aplati de huit à dix lignes d'épaisseur, entièrement caché le long de la colonne épinière à la partie supérieure du thorax. Il faut une dissection attentive pour le découvrir. C'est certainement à cette disposition anatomique que se réduisent ces prétendues destructions du poumon annoncées par les anciens.

277. Le kyste épais qui donnait naissance au pus n'était sans doute, qu'une poche pseudo-membraneuse qui revêtait la plèvre et lui adhérait étroitement. La sécrétion purulente qui s'opérait à sa surface prouve évidemment qu'elle était enflammée. Les pseudo-membranes dans les inflammations chroniques de la plèvre, on peut même dire des séreuses en général, sont donc aussi affectéees de phlegmasies. Cette remarque s'applique également aux deux observations antécédentes. On peut en effet induire des altérations anatomiques qu'elles ont présentées, qu'à mesure qu'il se forme des tissus morbides dans la plèvre, l'inflammation s'étend dans leur tissu accidentel, et quitte la séreuse ou les couches profondes des pseudo-membranes quand elles ont plusieurs lames. Cela est surtout bien évident lorsque l'existence de la fistule des parois est déjà ancienne. On voit alors la plèvre devenue pâle et restant à peine un peu épaissie, ou entièrement confondue avec du tissu cellulaire bien organisé et exempt de phlegmasie, au sommet de la poitrine; plus bas ce tissu cellulaire commence à devenir infiltré de sérosité; plus près du foyer, il est endurci, et forme une

pseudo-membrane injectée, rugueuse, à la surface de laquelle est un tissu encore gélatineux ou mucoso-purulent; en sorte qu'on ne trouve plus, ou au moins que très peu, de traces d'inflammation dans les couches primitivement formées des pseudo-membranes à plusieurs lames. Il en est de même dans les kystes à plusieurs feuillets qui se forment dans les parenchymes.

278. Lorsque aucune communication, soit spontanée, soit ouverte par l'art, n'existe encore entre la cavité pleurale et l'extérieur, les altérations inflammatoires ne diffèrent pas essentiellement de celles que nous avons signalées. Elles ne présentent de particularités distinctives qu'en raison du début de la maladie, qui a pu suivre une marche chronique dès son invasion, ou exister d'abord à l'état aigu.

279. Lorsque une pleurésie a suivi une marche aiguë, et n'est passée à l'état chronique qu'après la formation d'un empyème, on observe en général, les altérations suivantes : La membrane séreuse reste rouge, les pseudo-membranes qui ne sont pas encore très solidement organisées, acquièrent de l'épaisseur et deviennent plus molles, à cause de leur macération dans la sérosité puriforme abondante dont leur substance est pénétrée; ce fluide semble occuper des aréoles dans l'épaisseur du tissu pseudo-membraneux, d'où il s'écoule par la pression. La matière puriforme ou purulente, épanchée devient blanchâtre, séreuse, et, lorsque la maladie est déjà ancienne, tout-à-fait jaune fauve; elle répand une odeur fade; on la trouve fort souvent, dans ces cas d'inflammation chronique consécutive à l'état aigu, circonscrite dans des cavités

isolées, ou communiquant les unes avec les autres. Ces cavités sont formées par des pseudo-membranes plus ou moins bien organisées.

280. L'inflammation chronique persistant, la rougeur de la plèvre devient plus obscure ; cette membrane acquiert une plus grande épaisseur que dans l'état sain ; sa surface devient inégale, comme tomenteuse, mais ne se couvre que très rarement de granulations. L'épaississement de la plèvre est dû en grande partie, à l'induration du tissu cellulaire adjacent qui est quelquefois tellement augmenté de densité, qu'il peut se décoller par lames des lambeaux de la séreuse.

281. La pleurésie aiguë peut devenir chronique avant qu'il se soit formé un empyème. Elle prend souvent cette marche lorsqu'elle est à ce haut degré d'intensité que nous avons signalé (157). La cavité thoracique contient alors de la sérosité rouge, sanguinolente, qui ne fait qu'augmenter de quantité par l'état chronique. La plèvre reste rouge; elle prend un peu plus d'épaisseur, et se recouvre d'une légère exsudation grisâtre, puriforme, amorphe; elle se déchire beaucoup plus aisément que dans l'état sain. Le tissu cellulaire adjacent est très rouge et fort infiltré ; il adhère étroitement à la membrane avec laquelle il se détache quand on la décolle.

L'état anatomique que nous venons d'indiquer a été bien tranché dans plusieurs observations consignées dans le Traité des Phlegmasies chroniques de M. Broussais, auquel nous renvoyons nos lecteurs.

282. La pleurésie aiguë, quand elle passe à l'état chronique, est très souvent beaucoup plus modérée ; en sorte qu'elle semble constituer véritablement la

première période de l'inflammation chronique; aussi les altérations anatomiques sont-elles très peu différentes dans ce cas et dans celui où la membrane s'enflamme de prime-abord, d'une manière tout-à-fait latente. La seule formation de pseudo-membranes solides, organisées, et servant comme de centre à d'autres pseudo-membranes molles, infiltrées, moins solides, indique que la maladie qui avait été d'abord aiguë, a alors diminué suffisamment d'intensité pour que les pseudo-membranes aient pu s'organiser parfaitement.

283. Les altérations anatomiques qui se rencontrent après les pleurésies primitivement chroniques, se présentent sous trois formes assez distinctes, selon le degré d'intensité de la maladie.

1°. *Chronique modérée :* La plèvre est épaissie, elle a acquis une plus grande densité, et elle est d'un rouge beaucoup moins vif que dans l'inflammation aiguë; si même l'inflammation a duré très long-temps, cette rougeur n'a plus lieu; le fluide épanché dans la cavité du thorax est séreux, inodore, et quelquefois gélatiniforme. La plèvre est tapissée d'une couche de matière amorphe, blanchâtre, mucoso-albumineuse. Le côté où siége la maladie n'est point tuméfié; les côtes ne sont point écartées. Le tissu cellulaire adjacent à la plèvre est infiltré de substance gélatiniforme, ou entièrement desséché.

Obs. XXXVI. Un soldat âgé de vingt-deux ans, d'une faible constitution, avait séjourné pendant long-temps dans un hôpital militaire, quand il fut apporté à celui d'Udine. Il y périt au bout d'un mois de résidence. Il restait dans son lit immobile, mangeant et digérant

bien, mais ayant de temps en temps quelques attaques de dévoiement. Il toussait beaucoup, surtout la nuit; il expectorait rarement des crachats muqueux. Il ressentait une douleur fixe, mais obtuse, au côté gauche de la poitrine sur lequel il se couchait, et qui ne résonnait point à la percussion. Le pouls fut toujours petit et fréquent.

Ouverture du cadavre. — Marasme; aucune infiltration. — La cavité thoracique gauche était remplie d'un fluide cendré, gluant, inodore; le poumon était aplati et collé au médiastin; sa substance était mollasse et carniforme. La plèvre était rouge, épaissie et couverte d'une exsudation blanche, friable, inorganique, de deux lignes d'épaisseur. — La muqueuse gastrique était d'un rouge foncé, épaisse et noire en plusieurs endroits. [1]

On trouve dans la lettre XXII, §. 8, de Morgagni, une observation semblable.

2°. *Chronique intense.* Le fluide épanché dans le thorax est trouble, séreux, blanchâtre, quelquefois crémeux, comme puriforme, et même tout-à-fait purulent. Les côtes sont écartées; le diaphragme repoussé du côté de l'abdomen. C'est à ce degré d'intensité qu'il s'ouvre quelquefois des fistules, soit dans l'intervalle des côtes, soit comme cela est le plus fréquent, à travers le tissu du poumon jusque dans une ramification bronchique. La plèvre est fort souvent couverte de granulations, et revêtue par une couche de matière tout-à-fait amorphe coagulable, grisâtre, ou de couleur blanche caséiforme, ayant la consistance de l'al-

[1] Broussais, Phlegm. chron., tom. I, p. 280.

bumine à demi coagulée. On trouve aussi sur elle des pseudo-membranes organisées, ordinairement enflammées, et fort souvent recouvertes d'une matière semblable à celle qui revêt la plèvre elle-même.

Si l'on considère que sur un grand nombre d'individus qui ont succombé à des pleurésies chroniques très prolongées, on ne rencontre point de pseudo-membrane organisée, que l'on en trouve constamment, quand la maladie a eu des intervalles de décroissement et de rechute, ou quand elle a débuté par l'état aigu, on reste convaincu que la présence de ces pseudo-membranes organisées se rallie nécessairement à ces paroxysmes, et dépend de la diminution de l'inflammation dans les rémissions qui les terminent. Nous l'avons déjà dit plusieurs fois, l'organisation des pseudo-membranes suppose que la phlegmasie est modérée, et même elle ne devient parfaite que lorsque l'inflammation diminue dans la membrane séreuse. Aussitôt que la pseudo-membrane est organisée, elle ne devient plus amorphe; si l'inflammation se réveille et persiste, elle y prend part. Ces considérations se fortifient encore de ce que nous avons dit sur ce qui arrive dans les pleurésies après l'évacuation des empyèmes. Nous ne rapporterons pas d'observation de pleurésie chronique sans fausses membranes organisées, on en trouvera en grand nombre dans les auteurs [1]; nous donnerons seulement un fait dans lequel il existait des pseudo-membranes qui participaient à l'inflammation de la plèvre.

Obs. XXXVII. Mulier veteri catarrho pectoris cor-

[1] Voyez surtout, dans le tome Ier de l'histoire des Phlegmasies chroniques de M. Broussais, les Obs. XX, XXVII, XXXII.

repta, extremitates superiores tumidas gerebat. A multis annis catarrho affecta erat, hyeme imprimis sæviente. Multa incassùm data remedia quæ pulmones ab infarctu seroso liberarent. Post quinque hebdomades, moritur.

Dexter pulmo pleuræ pluribus in locis accreverat; in aliis breviter adhærebat. Inter spatia quæ remanebant à cohæsione libera, quæ tum à pericardio, tum à mediastino aut a diaphragmate et pleurâ efformabantur, collecta erat aqua flavescens. *Illæ vesicæ parietes inflammatas offerebant. Quædam materia purulenta operiebantur.* Hîc pulmo distentus et amplior, massâ suppuratione corrosâ et materiem cineritiam et spissam continente. — Pulmo sinister paululùm aquâ impletus. — Magna serositatis quantitas in pericardio. — Lien exiguus : ventriculus contractus et parvus. — Suprà superficiem uteri superiorem alius, in parietis lateralis substantiâ alter minor fibrosus eminebat tumor rotundus. [1]

3°. *Chronique très intense.* Les altérations anatomiques que nous avons signalées (279) dans les pleurésies aiguës violentes qui persistent dans l'état chronique avec une intensité égale, sont les mêmes quand l'inflammation est primitivement chronique et arrive à un haut degré de violence. Il n'est pas même nécessaire que la maladie ait persisté long-temps aussi intense pour qu'on observe l'épanchement séro-sanguinolent, ou même sanguinolent avec rougeur vive de la séreuse. [2]

[1] Chambon, Obs. clinicæ, Obs. CXXXII.

[2] Voyez, dans l'hist. des Phlegm. chron. de M. Broussais, tom. I, les Obs. XXII, XXIII et XXVI.

284. Les phlegmasies chroniques très violentes de la plèvre, quand elles se prolongent pendant un certain temps, donnent naissance à une altération qui n'a jamais été décrite, au moins à notre connaissance. La plèvre se recouvre d'une fausse membrane qui lui adhère très légèrement; cette pseudo-membrane est d'un blanc jaunâtre, quelquefois tout-à-fait rouge; elle est molle, très facile à déchirer, et absolument amorphe. Sa surface présente de nombreuses rugosités ou éminences; les unes sont blanches et plus proéminentes, les autres de la couleur de la pseudo-membrane, sont à peine saillantes. Ces dernières sont le résultat du soulèvement de la surface de la pseudo-membrane par un corps situé au-dessous d'elle, ou dans son épaisseur. La cavité de la membrane est en même temps pleine de sérosité rouge, qui a laissé déposer dans les parties les plus déclives, des caillots consistants, très rouges, ou comme marbrés de rouge et de blanc, ou tout-à-fait décolorés. Ces petits corps formés dans l'épaisseur de la couche pseudo-membraneuse, s'enlèvent sur la pointe du scalpel; ils sont ordinairement entourés d'une infiltration uniforme, ou même d'un petit épanchement de sang brunâtre. Ceux qui sont entièrement blancs à leur sommet, sont rouges à leur base qui est logée dans l'épaisseur de la pseudo-membrane, ou jusque sous elle, à la surface séreuse, à laquelle elle adhère légèrement. En examinant avec attention ces granulations, on voit combien elles diffèrent des tubercules avec lesquels on les confond. Elles sont si souvent placées au milieu de véritables ecchymoses, ou de petits caillots, qu'il est difficile de ne pas reconnaître qu'elles sont de même nature que

ces caillots, à la partie colorante près, qu'elles contiennent cependant encore quelquefois. Tous les désordres qui se rencontrent alors dans le thorax, viennent à l'appui de cette opinion que nous avons conçue de la nature des granulations. L'épanchement sanguinolent ou même sanguin, la couche pseudo-membraneuse de consistance gélatiniforme formée de la combinaison de la fibrine avec l'eau, les petites ecchymoses et les caillots qui constituent la base de ces granulations, tout se réunit pour ne faire voir en elles que de petits dépôts de fibrine décolorée. On en rencontre d'ailleurs quelquefois en même temps et également décolorée, disposée en plaques assez étendues, sur la membrane séreuse, au-dessous de la concrétion pseudo-membraneuse.

Ce que nous ne pouvons établir que par induction sur la nature des granulations dont il est question, a été établi directement par M. Dupuy, pour les mêmes altérations qui s'observent souvent dans les phlegmasies pulmonaires des animaux. Ce praticien a constaté par l'analyse qu'elles n'étaient autre chose que des concrétions fibrineuses, dans lesquelles on a même retrouvé la matière grasse que M. Chevreul a reconnue dans la fibrine du sang.

Nous avons déterminé des pneumonies avec les granulations dans les poumons et sur la plèvre, en faisant respirer, tous les deux ou trois jours, pendant plusieurs semaines, à des animaux, du chlore très affaibli, par son mélange avec de l'air atmosphérique. Voilà tout le mystère de ces prétendus tubercules produits par l'irritation prolongée du poumon dans des expériences récentes accueillies avec

une confiance au moins trop prompte et trop peu mesurée.

285. Il y a de grandes différences entre les granulations fibrineuses, dont nous venons de donner la description, et celles que l'inflammation prolongée à un degré d'intensité moindre produit dans les séreuses; ces dernières existent dans le tissu de la séreuse tout comme dans les pseudo-membranes. Quand elles sont parfaitement organisées, elles sont produites par une petite induration locale, un petit travail inflammatoire qui a causé un gonflement et une infiltration dans la membrane affectée. Les premières n'existent au contraire que dans les pseudo-membranes amorphes; elles sont le produit d'une matière déposée et non organisée, et elles ne se trouvent dans aucun tissu vivant; car dans le poumon, où on en trouve dans certains cas, elles sont déposées dans les vésicules pulmonaires, et non incorporées dans le parenchyme.

286. L'inflammation aiguë vient souvent s'enter sur la phlegmasie chronique de la plèvre; elle détermine même fréquemment la mort des malades. Cette circonstance modifie encore les altérations anatomiques; la plèvre devient d'un rouge vif et singulièrement fragile. Les pseudo-membranes organisées participent à cette altération, et se déchirent aussi avec la plus grande facilité; quant à celles qui ne sont qu'amorphes, elles se pénètrent de sérosité rougeâtre. On trouve réunies dans ces cas, des altérations très différentes quant à l'intensité de la maladie qui leur a donné naissance; on voit, par exemple, du pus blanc, crémeux, bien lié, épanché entre des flocons pseudo-membraneux, qui sont eux-mêmes voisins de collec-

tions de sérosité rouge et même de sang. On remarque aussi des ecchymoses très nombreuses, fort étendues et non circonscrites dans les pseudo-membranes, dans la plèvre, dans le tissu cellulaire sous-séreux, et jusque dans celui qui remplit les intervalles des muscles thoraciques. Le poumon est aussi ordinairement fort engoué de sang noir et infiltré de sérosité; le plus souvent il présente des traces d'inflammation, surtout quand il est très affaissé.

L'on conçoit combien de modifications, des phlegmasies aiguës répétées peuvent faire naître dans les caractères anatomiques des inflammations chroniques sur lesquelles elles sont entées. Une des altérations les plus remarquables qui se présente dans ce cas, c'est la réplétion subite et la dilatation du thorax par un liquide séro-puriforme, ou séreux trouble, lorsque la maladie avait déjà prolongé beaucoup son existence, sans déterminer un épanchement aussi considérable.

287. L'inflammation chronique des plèvres, lorsqu'elle l'est dès son début et qu'elle est modérée, ne déterminant point la formation rapide de pseudo-membranes d'une certaine densité, et ne produisant point d'un autre côté, une assez abondante sécrétion pour remplir entièrement la cavité thoracique, deux circonstances nécessaires pour que le poumon soit refoulé et persiste dans l'état d'affaissement, il n'est pas très rare que l'on trouve cet organe développé, sinon autant que dans l'état sain, au moins en grande partie. Cette disposition anatomique exerce une grande influence sur les symptômes de la maladie. Si elle persiste, le poumon finit par se trouver fixé dans cet état de dilatation, et alors quelque prolongée que soit l'in-

flammation, jamais il n'y a affaissement complet de l'organe de l'hématose. C'est sans doute, à cet état ordinaire dans les pleurésies chroniques, de persistance plus ou moins absolue de la dilatation du poumon, qu'est due la plus grande fréquence des fistules pulmonaires, qui s'observent beaucoup plus rarement dans l'inflammation aiguë, et même dans la pleurésie chronique, quand le poumon est entièrement affaissé.

288. Les anciennes adhérences qui peuvent exister entre les plèvres, celles qui se forment au début de l'inflammation quand elle commence par l'état aigu, déterminent non seulement le sens dans lequel s'opère le refoulement du poumon, comme nous avons vu que cela arrive dans la pleurésie aiguë, mais encore peuvent apporter à ce refoulement des obstacles suffisants pour qu'il ne puisse avoir lieu.

289. Nous n'avons point fait mention dans l'histoire anatomique de la pleurésie aiguë, d'une circonstance qui, pour y être moins prononcée que dans l'état chronique, ne s'y fait pas moins remarquer. Sa plus grande évidence dans ce dernier cas, nous a déterminé à n'en parler qu'ici. Non seulement l'inflammation de la plèvre fait disparaître la graisse dans le tissu cellulaire qui lui est adjacent, comme cela s'observe dans les médiastins qui se trouvent toujours dans un état d'amaigrissement remarquable, mais encore elle cause l'amaigrissement des parois thoraciques. La saillie et l'isolement des muscles, l'affaissement des formes arrondies, sont le résultat de cet amaigrissement qui précède toujours autour du thorax celui des autres parties du corps, qui ne tarde pas à être aussi bien

prononcé, pour peu que la maladie se prolonge. Ce symptôme, réuni à la sueur locale et à la suspension ou au moins à la diminution du mouvement d'élévation des côtes, même quand la pleurésie existe sans épanchement notable, est d'un grand poids; non plus que ces derniers phénomènes morbides, il ne mérite l'oubli dans lequel on l'a laissé.

290. Nous avons déjà fait pressentir les modifications qui se remarquent dans les altérations anatomiques quand la maladie marche vers la guérison, et que les tissus morbides qu'elle a créés se convertissent en tissus vivants organisés par suite de la diminution, peut-être même de la cessation de l'inflammation pleurale. L'observation suivante fera bien concevoir ce qui arrive dans ces cas.

Obs. XXXVIII. Un homme de soixante-cinq ans entra à l'hôpital Necker le 29 novembre 1817, pour une gêne de la respiration, qu'il qualifiait d'asthme, et qu'il éprouvait depuis long-temps. La poitrine percutée paraissait résonner un peu mieux sous la clavicule droite, mais l'embonpoint excessif du sujet rendait ce symptôme douteux. La respiration ne s'entendait point à l'aide du cylindre dans toute l'étendue du côté droit; elle était très sonore dans le côté gauche. — Le 14 décembre, léger œdème du tissu cellulaire sous-cutané du côté droit de la poitrine; la respiration s'entendait un peu le long de la colonne vertébrale du côté droit, quoique moins bien que du côté gauche. Le malade toussait peu, et ne crachait presque pas. Les jours suivants, il y eut quelque amélioration; l'oppression devint moindre, et l'on commença à entendre un peu la respiration, au-dessous de la clavicule droite.

Au même point il y avait égophonie. — Le 11 décembre, la poitrine résonnait mieux en cet endroit, et la respiration s'entendait aussi bien que de l'autre côté, mais elle n'existait pas plus bas que la troisième côte; elle s'entendait assez bien entre la colonne vertébrale et l'omoplate. Le malade commença à expectorer quelques crachats opaques, jaunes et puriformes. Les jours suivants il alla de mieux en mieux. L'œdème du côté persistait et gagnait l'extrémité supérieure; la main surtout était assez enflée. Le malade donnait de temps en temps quelques signes de démence plutôt que de délire. — Dans les premiers jours de janvier, devenu plus faible, il ne pouvait plus descendre de son lit sans éprouver une lipothymie. Il était d'ailleurs sans fièvre, l'œdème ne faisait pas de progrès; l'amaigrissement fut considérable pendant ce mois et dans le commencement du suivant. — Le 11 février, l'état du malade était le même; il déraisonnait plutôt qu'il ne délirait. On entendait une sorte de crépitation dans les points où l'on pouvait entendre la respiration. — Le 14, le *facies* était totalement changé, le front était ridé et les traits tirés en haut. Le malade se plaignait d'une douleur aiguë dans l'abdomen. Il y avait eu un véritable délire pendant la nuit précédente. La mort arriva dans la journée.

L'arachnoïde était un peu infiltrée et épaissie çà et là dans les points correspondants aux scissures des circonvolutions du cerveau, ce qui la rendait un peu opaque et blanchâtre dans ces endroits. Les vaisseaux de la pie-mère étaient peu gorgés de sang. Les ventricules latéraux, de grandeur inégale comme les lobes dont le gauche était plus volumineux, contenaient

environ deux onces de sérosité roussâtre, répartie inégalement dans chacun d'eux. La substance cérébrale était assez molle et humide. Il ne s'écoulait à l'incision, que très peu de gouttelettes de sang. La protubérance annulaire était plus molle que dans l'état naturel. Le cervelet était aussi un peu mou. — La cavité de la plèvre droite contenait environ une pinte de sérosité un peu trouble, jaunâtre. Le poumon du même côté adhérait au diaphragme et à la partie inférieure de la région postérieure de la poitrine, par un tissu cellulaire accidentel bien organisé, très court et très résistant. A la partie antérieure et moyenne du poumon, on trouva une fausse membrane de la largeur de la paume de la main, encore molle, opaque, jaunâtre, ayant, au premier coup d'œil, l'aspect d'un crachat épais et puriforme, et une consistance inférieure à celle de l'albumine à demi concrète. Cette fausse membrane était parcourue par de petits vaisseaux sanguins très nombreux, et adhérait à la plèvre costale par une bride plus consistante, demi-transparente, dans laquelle on voyait aussi un grand nombre de vaisseaux sanguins, et dont la texture approchait davantage de celle du tissu cellulaire accidentel parfait. En haut et en arrière, le poumon adhérait à la plèvre au moyen d'une espèce de couenne albumineuse d'un jaune de pus, très consistante, parcourue par de petits vaisseaux, et dont quelques parties plus blanches commençaient à se séparer en lames cellulaires. — Le tissu du poumon était assez crépitant dans sa moitié supérieure, quoiqu'un peu infiltré de sérosité sanguinolente; dans sa moitié inférieure, il était plus compact, moins crépitant, d'une couleur rouge plus foncée, et

offrant par endroits des parties un peu grenues, à l'incision; il était aussi gorgé de sang et de sérosité. — Le poumon gauche adhérait par son sommet à la plèvre costale, au moyen d'un tissu cellulaire accidentel ancien et bien organisé. A l'endroit où cette adhérence avait lieu, se trouvait une dépression comme froncée, au centre de laquelle existait une petite ossification; de ce point partait une traînée de tissu cellulaire très blanc, assez fortement condensé, n'ayant cependant pas tout-à-fait la consistance membraneuse. Cette sorte de traînée avait un pouce de longueur sur six lignes de largeur, et trois ou quatre d'épaisseur inégale. Des tuyaux bronchiques se terminaient dans le tissu cellulaire, dont la couleur blanche contrastait avec la teinte grise du tissu pulmonaire, et qui était évidemment une cicatrice. Ces rameaux bronchiques paraissaient oblitérés. Le tissu du poumon était crépitant dans toute son étendue, et un peu infiltré de sérosité sanguinolente. — Il y avait une hypertrophie du ventricule gauche du cœur. — Environ deux pintes de sérosité trouble mêlée de flocons albumineux étaient épanchées dans l'abdomen. Les intestins étaient médiocrement distendus par des gaz; on remarquait çà et là sur leur bord libre, de fausses membranes molles, faciles à enlever, et une rougeur par plaques de différentes grandeurs, et formées par la réunion d'un grand nombre de petits points distincts. La tunique musculeuse de l'estomac était épaissie de deux lignes près de l'orifice pylorique. Le foie était un peu volumineux, et graissait légèrement le scalpel.[1]

[1] Laennec, *loc. cit.*, Obs. VI, tom. I, p. 88.

Cette observation, que nous avons transcrite en entier à cause de l'intérêt qu'elle offre, est un exemple de phlegmasie chronique simultanée de l'arachnoïde et de la plèvre, et de péritonite aiguë. La cicatrice trouvée dans le poumon gauche, indiquait, ainsi que le tissu cellulaire serré par lequel son sommet adhérait, une phlegmasie aiguë terminée depuis longtemps.

Les caractères anatomiques de l'arachnoïdite chronique ont été ceux d'une inflammation légère, mais ceux de la pleurésie étaient très considérables. Ce qu'ils offraient de digne de remarque, c'est cette transition bien marquée des pseudo-membranes à l'état celluleux, et la présence des arborisations vasculaires au milieu d'elles. Le poumon droit adhérait au diaphragme par un tissu cellulaire organisé; mais la fausse membrane qui le tapissait, quoique pénétrée par des vaisseaux, était encore molle, opaque et jaunâtre, tandis que la bride par laquelle elle adhérait était plus avancée vers son organisation parfaite. La couenne albumineuse qui revêtait le poumon en haut et en arrière commençait à se séparer en lames cellulaires dans quelques unes de ses parties. Il faut aussi noter que cette organisation des pseudo-membranes, suite de la résolution de l'inflammation et conséquemment de la résorption du fluide infiltré dans leur épaisseur, est parfaitement d'accord avec la diminution et même avec la cessation presque absolue des symptômes pleurétiques un certain temps avant la mort.

Cette observation est un exemple de pleurésie chronique sans refoulement du poumon vers ses racines; il

est probable que cette altération n'a manqué qu'à cause de l'adhérence que cet organe spongieux avait contractée avec le diaphragme.

Péricardites chroniques.

291. Comme toutes les autres phlegmasies de même nature, la maladie dont nous allons exposer les caractères anatomiques, peut avoir commencé par l'état aigu; elle est cependant le plus ordinairement chronique et même latente dès son début. Après avoir persisté un certain temps, l'inflammation chronique devient fréquemment aiguë, et c'est même presque toujours cet accident qui termine les jours du malade. Chacune de ces circonstances doit être considérée dans l'analyse des observations cliniques; il faut aussi ne pas omettre de tenir compte des modifications que les désordres anatomiques reçoivent de la prolongation, de l'intensité et du décroissement de l'inflammation.

Les observations de péricardites chroniques consignées dans les auteurs sont peu nombreuses, mais elles sont presque toutes remarquables par le soin et les détails avec lesquels elles ont été recueillies.

292. Lorsque la péricardite aiguë, arrivée à son plus haut degré d'intensité, passe à l'état chronique, la sécrétion du fluide puriforme qui remplit le sac péricardiaque augmente d'activité, le péricarde se distend, le liquide épanché devient puriforme; il sert de véhicule à des flocons albumineux, et prend une odeur extrêmement fétide. Des bulles d'air qui s'élèvent à la surface de ce liquide prouvent qu'il a subi dans le péricarde une sorte de décomposition, ou qu'il s'y est

mélangé à un gaz probablement sécrété par la membrane séreuse enflammée.

Au-dessous du fluide puriforme ainsi épanché l'on trouve une couche mucoso-purulente, amorphe et sans consistance. Cette concrétion adhère modérément à une surface grisâtre rugueuse, parsemée de taches rouges brunâtres. Cette surface appartient à une pseudo-membrane adhérente à toute la séreuse, de laquelle elle peut être assez facilement détachée. L'épaisseur de cette pseudo-membrane, toujours assez grande, est plus considérable sur le cœur que sur le feuillet pariétal. Au-dessous d'elle la tunique perspirable est parsemée de stries rouges, très rapprochées; elle est fort épaissie, et se détache avec facilité de la surface qu'elle revêt.

293. Cette péricardite mériterait peut-être plutôt le nom d'aiguë prolongée que celui d'aiguë passée à l'état chronique; voici en effet dans quelles circonstances sont survenues les altérations dont nous venons de donner le résumé général, dans quatre observations que nous sommes parvenus à rassembler :

La maladie n'a pas duré moins de deux mois, et plus de trois et demi;

Les accidents observés sur des adultes ont été très intenses au début, ils se sont ensuite modérés; mais ils ont persisté jusqu'à la fin à un assez haut degré d'intensité.

Sur les quatre sujets, le péricarde était très distendu; il s'étendait particulièrement dans la cavité thoracique gauche, et en partie aussi chez un, dans celle du côté droit. Il en résultait un refoulement assez considérable du poumon gauche et d'une petite por-

tion du poumon droit. On peut juger de ces différents degrés d'extension du péricarde par la quantité du fluide qui n'a pas été moindre de dix à douze onces, et s'est élevée dans un cas, jusqu'à près de deux pintes. Dans trois des sujets ce fluide était fétide; il n'est pas question de son odeur dans l'autre : il était séro-purulent chez tous.

294. Le médiastin est ordinairement, dans toutes les péricardites chroniques, entièrement dépouillé de graisse. La portion de la plèvre presque toujours enflammée, qui recouvre le péricarde, est très adhérente à la tunique fibreuse. Le péricarde, par suite de l'induration du tissu cellulaire interposé entre les trois membranes qui le constituent, est toujours épaissi. La membrane séreuse interne est cependant toujours augmentée d'épaisseur, indépendamment du tissu cellulaire par lequel elle adhère. Sur le cœur, cette augmentation est plus considérable que sur les parois du péricarde; elle y est d'autant plus facile à constater que cette portion séreuse est comme ridée, parce que la graisse qui se trouve sur le cœur au-dessous d'elle a toujours entièrement disparu. Aussi est-ce surtout dans la péricardite chronique que le cœur semble rapetissé, ridé et comme atrophié. Il faut qu'il soit anévrismatique pour paraître avoir conservé son volume naturel.

295. L'inflammation aiguë du péricarde ne passe pas toujours à l'état chronique avec le degré de violence dont nous venons de parler. Le plus ordinairement l'inflammation est arrivée à un degré d'intensité beaucoup plus modéré quand elle prend une marche chronique. Dans ce cas, la sérosité épanchée est beau-

coup moins abondante; sa quantité ne dépasse guère quelques onces; elle est trouble, jaunâtre; elle contient quelquefois des flocons albumieux. Des brides pseudo-membraneuses, plus ou moins solides, réunissent les séreuses opposées. La surface perspirable est revêtue d'une couche demi-condensée, comme mucoso-albumineuse, qui lui adhère modérément, et commence quelquefois à s'organiser et à devenir celluleuse par sa surface adhérente. La membrane séreuse est encore, dans ce mode d'inflammation chronique, d'une couleur rouge, striée; son épaisseur est toujours augmentée, ainsi que sa densité. Le tissu cellulaire par lequel elle adhère est peu infiltré; il se rompt assez facilement, ce qui permet de détacher des lambeaux de la membrane séreuse, et de constater qu'elle est devenue mate et dépolie.

L'observation XXII (249) est un exemple de ce mode de péricardite chronique : des brides nombreuses organisées réunissaient les deux surfaces du péricarde, qui étaient en outre tapissées par une couche jaunâtre, amorphe, déliquescente. La séreuse, couverte de stries rouges disséminées sur un fond blanc jaune, était mate, épaissie et augmentée de densité.

296. A un degré plus avancé vers la guérison de la péricardite aiguë devenue chronique, la sérosité épanchée se résorbe complétement, la couche mucoso-albumineuse devient plus dense et commence à s'organiser.

Obs. XXXIX. Un homme de vingt-sept ans entra à l'hôpital Cochin, sortant de celui de la Charité, où il avait été, disait-il, traité d'une fluxion de poitrine. Il était d'une maigreur extrême; il avait le teint sale

et comme terreux; sa faiblesse était considérable; il conservait de la dispnée. Les membres inférieurs étaient infiltrés. L'infiltration disparut, et la respiration devint libre; tandis que le malade, dont l'appétit était vorace, se consumait par le dévoiement et les douleurs abdominales. Il mourut six semaines après son entrée.

Le péricarde adhérait au cœur dans tous les points. Il existait entre les deux surfaces séreuses, une exsudation albumineuse jaunâtre, de consistance de blanc d'œuf cuit. Elle était faiblement unie à la surface du cœur, et s'en détachait comme une fausse membrane ordinaire et de formation récente; mais elle adhérait davantage à la face interne du péricarde, à laquelle elle tenait par des filaments celluleux serrés. Le cœur, enseveli au centre de cette masse albumineuse dont les parois avaient plus de trois lignes d'épaisseur, avait un très petit volume; sa surface extérieure était d'un rouge foncé, nuancé de quelques points noirâtres. Le doigt introduit dans le ventricule gauche, en remplissait exactement toute la capacité. Cet organe était ramolli, d'un tissu brun, très facile à déchirer. — Les poumons, parfaitement sains, adhéraient de toutes parts aux parois thoraciques et au péricarde.[1]

L'auteur de cette observation a pensé qu'il existait dans ce cas une phlegmasie du tissu du cœur. Il nous semble que les altérations indiquées ne justifient pas ce soupçon. La couleur rouge du cœur est assez commune dans les péricardites aiguës, et elle se voit aussi quelquefois dans l'inflammation chronique. Elle

[1] Bertin, Mal. du Cœur, p. 246, Obs. LXVI.

dépend très souvent de l'injection du tissu cellulaire sous-séreux, dans lequel on trouve parfois de véritables ecchymoses. La couleur plus brune des fibres ne suffit pas pour les faire considérer comme enflammées; dans les cas où il en est ainsi, l'on trouve une infiltration de matière rouge jaunâtre, gélatiniforme. Quant à la fragilité du tissu du cœur, elle est très fréquente après des maladies chroniques qui siégent partout ailleurs que dans le péricarde. La fibre du cœur est, dans ces cas, comme celle des autres muscles, en partie décolorée quand le poumon a continué ses fonctions jusqu'à la mort; mais toutes les fois que l'hématose a été progressivement et en première ligne altérée, l'état de congestion générale veineuse qui s'est formé dans les capillaires suffit pour que les muscles, comme tous les organes vasculaires, soient pénétrés de matière colorante.

297. Lorsque la péricardite débute avec violence et persiste à un certain degré d'intensité, les altérations de texture qui surviennent dans la membrane séreuse sont les suivantes : Une couche mucoso-puriforme grisâtre, amorphe, peu épaisse, revêt la surface perspirable. La matière coagulable qui la forme est beaucoup moins dense que celle qui s'épanche dans l'état aigu, et ne présente aucune disposition à s'organiser, tant que l'inflammation, quelque ancienne qu'elle soit, conserve un degré d'intensité assez haut. Un liquide épanché en petite quantité, d'un jaune rougeâtre, ordinairement trouble, contenant quelquefois des flocons mucoso-puriformes, remplit la cavité du péricarde, qu'il ne distend que très peu. Ce fluide n'existe jamais en aussi grande quantité que dans l'état

aigu, et est assez souvent infiltré dans la matière gélatineuse et comme mêlé avec elle. Dans plusieurs points les surfaces séreuses en contact sont réunies par l'intermédiaire de la substance qui les tapisse. Cette adhérence n'acquiert de solidité que lorsque l'inflammation décroît; alors elle s'organise, devient plus serrée et semble immédiate, tant cette couche reste mince quand la résorption des fluides dont elle est infiltrée s'est opérée, ce qui a lieu au moment où des vaisseaux se forment dans son épaisseur. Il est assez rare que l'on trouve toute la surface du péricarde affecté d'inflammation chronique, exempte partout de ces adhérences qui en occupent quelquefois la plus grande partie.

Ce qui caractérise plus spécialement la péricardite chronique primitive, c'est la pâleur de la séreuse du cœur, son épaississement et son induration considérables. Cette membrane n'est jamais rouge dans ce cas, que lorsqu'un état aigu est survenu avant la mort.

Les exemples de péricardites chroniques intenses sont peu communs; nous en trouvons un très remarquable dans l'Histoire des Phlegmasies chroniques de M. Broussais [1]; en voici l'extrait :

Un conscrit éprouva pendant trois mois les accidents thoraciques les plus graves, tels que toux continuelle, oppression, anxiété gênante, etc. Le pouls était fréquent; il n'y avait aucune chaleur à la peau. Indépendamment de ces symptômes, l'abdomen était douloureux, surtout aux hypochondres et à l'épigastre. Il périt à l'hôpital d'Udine. Outre les altérations

[1] Tom. III, p. 388, Obs. LIV.

inflammatoires que présenta la plèvre gauche et le péritoine, on trouva : « le péricarde rempli d'une sé-
« rosité rougeâtre, contenant des flocons jaunâtres,
« membraniformes, analogues à l'exsudation qui re-
« vêtait le cœur. Sous cette exsudation, *la séreuse*
« *parut blanche, et offrit jusqu'à deux lignes d'épais-*
« *seur;* le tissu qui l'unissait au cœur contenait de la
« lymphe; les fibres musculaires étaient ramollies,
« faciles à déchirer. »

298. L'infiltration lymphatique du tissu cellulaire sous-séreux se trouve dans presque toutes les phlegmasies chroniques des séreuses; elle n'a point été notée dans le plus grand nombre des cas, par ceux qui ont rapporté des ouvertures de cadavres. Nous croyons que c'est un oubli; elle existait dans le seul cas de péricardite chronique très modérée que nous ayons eu occasion d'observer; il ne paraît pas que dans le fait que nous venons d'emprunter au professeur Broussais, l'on soit fondé à attribuer la présence de la lymphe au-dessous de la séreuse à une phlegmasie du tissu du cœur; il faut donc la considérer comme un résultat de la péricardite, puisqu'elle n'y peut exister qu'après l'une ou l'autre de ces deux inflammations.

299. La présence des pseudo-membranes sur le péricarde, l'adhérence de ce sac membraneux à la surface du cœur par l'intermédiaire de ces fausses membranes, ont été bien indiquées par Avenzoar : ce célèbre médecin arabe a même distingué l'épaississement déterminé par l'addition du tissu pseudo-membraneux, de celui du sac péricardiaque proprement dit. Freind a mal interprété cette observation d'Avenzoar, quand il a dit : « Loquitur Avenzoar de incre-

« mento pericardii per *novæ cujusdam substantiæ ge-*
« *nerationem*, quæ cartilagines aut pelliculas specie
« referat; quam rem à nullo ante se animadversam
« asserit. Id, credo, intelligi vult de tunicis hujus
« sacculi incrassatis; etc.[1] » C'est à l'adhérence complète du péricarde au cœur, après les péricardites chroniques modérés et très prolongées, qu'il faut attribuer la prétendue absence de se sac membraneux notée par les anciens. Galien est le premier tombé dans cette erreur, en examinant le cadavre d'un singe; elle s'est depuis fréquemment renouvelée. On en peut trouver des exemples dans Columbus, qui avait recueilli les faits d'anatomie pathologique les plus rares disséminés dans les auteurs.[2]

300. L'adhérence des deux surfaces du péricarde se fait progressivement, à mesure que l'inflammation décroît; elle finit par être complète. Mais si l'inflammation ne cesse pas entièrement à cette époque, de petits foyers purulents restent disséminés dans l'épaisseur du tissu pseudo-membraneux interposé.

Obs. XL. « In homine per aliquod tempus magna fuerat virium imminutio; tum febris supervenit, cum vehementi in spirando difficultate, ac dolore pectoris. Posteà, dolores erant magis per universum corpus dispersi, in artubus præsertim febris etiamnum inhærentibus relliquiis : juxta finem morbi, pulsus perpetuo incitatus, sæpius etiam inæqualis et intermittens deprehensus est, cum violenta palpitatione. Tandem æger inopinanter, idque uno temporis momento, exspiravit. »

[1] *Hist. medic.*, in-4°. p. 247, edit. Paris., 1735.
[2] *De Re anat.*, lib. XV. Venetiis, 1559.

« Aperto thorace, attentius rem considerantibus apparuit *pericardium ejus crassitudinis per universum ambitum ut quartam pollicis partem exæquaret, cordique adeo firmiter hærentem, ut sine laceratione nullo modo divelli potuerit;* inflammationem præcessisse manifestum erat, nam membrana partim scirrho induruerat, *partim scatebat minutis abcessibus.* » [1]

301. Il ne faut pas perdre de vue l'induration comme squirrheuse du péricarde dans l'observation que nous venons de citer. Cette induration n'avait point exclusivement son siége dans la pseudo-membrane par laquelle s'était opérée l'adhérence; cette couche, de formation morbide, est loin d'avoir l'épaisseur qu'on a observée dans ce cas après l'inflammation chronique du péricarde; elle est même d'ordinaire extrêmement mince quand son organisation est achevée. « Il me « paraît, dit le savant professeur Laennec, que l'*ad-« hérence intime* du péricarde au cœur est ordinaire-« ment la suite de l'absorption du liquide (épanché « dans la péricardite chronique), et que l'*adhérence « par de longues lames,* au contraire, est le produit » d'une inflammation aiguë. [2]

302. L'induration observée dans la capsule péricardiaque est remarquable encore sous un autre rapport; c'est qu'elle est l'indice évident de l'inflammation lente existant encore au moment de la mort. Quand la phlegmasie a cessé depuis un certain temps, les membranes reviennent à leur état naturel, et le tissu pseudo-membraneux acquiert les qualités du tissu cellulaire.

[1] Freind, *loc. cit.*, p. 248.
[2] *Loc. cit.*, tom. II, p. 376.

Les observations suivantes feront ressortir toutes les nuances de cet état d'induration du péricarde après l'inflammation chronique.

Sur le cadavre d'un boulanger, âgé de dix-neuf ans, mort après dix-sept mois de maladie, M. Bertin trouva, outre les altérations d'une péritonite et d'une pleurésie chroniques, la cavité du péricarde entièrement effacée; les surfaces correspondantes de cette membrane adhéraient entre elles par des productions celluleuses serrées. « Le feuillet qui recouvre le cœur, « généralement épais d'une ligne, offrait une épais- « seur encore plus considérable à la partie postérieure « de l'organe; il criait sous l'instrument qui le cou- « pait; et telle était sa dureté, qu'au toucher le cœur « était d'une consistance squirrheuse, surtout en « arrière. »[1]

Obs. XLI. Un enfant de neuf ans avait éprouvé des douleurs aux épaules et aux cuisses; à l'époque de sa convalescence, il ne reprit ni sa gaîté, ni sa vivacité naturelles; il ne pouvait plus suivre ses camarades à la course; la marche le fatiguait très vite, surtout en montant. Les battements du cœur, la difficulté de respirer, l'oppression, la lividité et l'enflure de la face, ne tardèrent pas à déceler une maladie grave. Les extrémités étaient œdématiées, les urines rares; le pouls fréquent, irrégulier; il se manifesta aux jambes des douleurs intolérables, telles qu'on ne pouvait toucher les couvertures du lit sans faire pousser les hauts cris au malade; pouls irrégulier et intermittent, enflure générale, ascite. Le malade expira tout à coup, après plus de quatre mois de maladie.

[1] *Loc. cit*, p. 258.

Les cavités thoracique et abdominale contenaient de la sérosité. Le péricarde adhérait dans toutes ses parties au cœur, et si fortement qu'on ne put le détacher sans rompre la substance propre de cet organe. Cette membrane avait en quelques endroits plus de six lignes d'épaisseur. Le cœur parut plus volumineux qu'il ne l'est ordinairement chez les enfants de neuf ans. Les autres viscères étaient sains. [1]

On trouve dans les nouvelles de la République des Lettres, pour juillet 1701, une observation en tout semblable à celle-ci, recueillie sur un jeune homme de vingt ans.

303. La solidité de l'adhérence du péricarde au cœur, portée au point que l'on déchira les fibres de cet organe en voulant opérer la séparation, prouve que le tissu cellulaire sous-séreux avait participé à l'induration.

304. Lorsque l'adhérence est ancienne et que la phlegmasie a disparu, on trouve les deux surfaces du péricarde réunies par du tissu cellulaire très serré, mais cette membrane ne conserve aucune altération, seulement la couche de tissu pseudo-membraneux in-intermédiaire est quelquefois fibro-cartilagineuse, comme dans un fait observé par M. Laennec [2]. Dans d'autres cas, la membrane séreuse reste blanche, mate et légèrement épaissie, comme dans l'observation VIII du Traité des Maladies du Cœur de Corvisart; enfin, on ne trouve quelquefois d'autre désordre que l'adhérence des deux surfaces (*Voy*. l'Obs. VII de Corvisart et l'Obs. LXVIII de Bertin, *loc. cit.*).

[1] Obs. de Matthey, Journ. gén. de Méd., tom. LII, p. 147.
[2] *Loc. cit.*, p. 176.

305. Les adhérences qui se forment entre les deux surfaces du péricarde, constituent les restes de la péricardite chronique terminée.

Quand l'inflammation n'a existé que par places et a été peu intense, on ne trouve qu'un épaississement blanchâtre de la membrane devenue comme cellulo-fibreuse (253, Obs. XXIII); nous ne savons si ces plaques blanches décrites par Corvisart, et que M. Laennec considère avec raison comme des suites d'inflammation, doivent être rapportées à des phlegmasies aiguës ou chroniques. L'inflammation limitée à quelques points du péricarde, est plus souvent aiguë; il y a cependant des exemples d'adhérence partielle des deux feuillets péricardiaques par un tissu cellulaire serré et épais, qui paraissent plutôt devoir être considérées comme des suites d'inflammation chronique que de phlegmasie aiguë. Sénac en avait observé, et les deux auteurs que nous venons de citer en ont parlé dans leurs écrits.

306. Nous ne connaissons aucun exemple incontestable de phlegmasie aiguë entée sur une péricardite chronique. Nous sommes cependant portés à croire, en raisonnant par analogie avec ce qui arrive dans les autres membranes séreuses, que cet accident doit se reconnaître à une rougeur vive et uniforme de la séreuse et de la pseudo-membrane formée à sa surface par suite de l'inflammation chronique, à quelque degré d'organisation que cette pseudo-membrane soit parvenue (297). Indépendamment de ces désordres, nous pensons qu'il se forme un épanchement de fluide rouge, sanguinolent et même de sang, reconnaissable aux caillots qui se déposent. Ces altérations se trou-

vent dans quelques observations consignées dans les auteurs; mais ces faits sont incomplets, et nous ne pouvons en tirer aucune conséquence assez bien établie pour convertir nos présomptions en certitudes.

307. L'observation suivante nous semble être un exemple d'une péricardite chronique devenue aiguë à la fin de la vie; cependant nous la rapportons moins à cause de cette circonstance, qui n'est qu'une probabilité, que parce qu'elle fait connaître une forme particulière de la péricardite chronique qui se présente très rarement.

Obs. XLII. Un homme d'environ soixante-cinq ans, entra en février 1814 à l'hôpital de Saint-Pierre de Bristol. Il était pâle et infiltré, et cependant il n'éprouvait aucun malaise. Employé d'abord comme portier, il occupa ce poste aussi long-temps que son état le lui permit. Cet homme s'était plaint pendant long-temps d'une douleur aiguë qui traversait la poitrine, se prolongeait jusqu'à l'omoplate, et se faisait plus particulièrement sentir au côté gauche. La respiration devint courte; il y eut de la toux et une expectoration peu abondante, mais difficile; le pouls était faible, précipité; l'œdème fut peu à peu porté jusqu'à l'anasarque. —Le 2 mai, les accidents ayant augmenté, il était fort agité dans son lit, essayant successivement toutes les positions, et obligé le plus souvent de se tenir sur son séant. Il se penchait en avant, et c'était dans cette dernière position qu'il était le plus tranquille. Il ne ressentait dans la poitrine aucune douleur, mais il éprouvait une oppression pénible. La toux était presque continue, sans expectoration; le pouls était déprimé et précipité. La langue sèche, brunâtre, et

l'infiltration générale et fort considérable. (On administra le calomélas.) — Le 5, la respiration devint plus gênée, et l'expectoration plus difficile. — Le 6, il y eut plus de calme. — Le 7, il fut dans le même état jusque vers la nuit; alors tous les symptômes s'aggravant, il mourut subitement en se tournant dans son lit.

Ouverture du cadavre, quatorze heures après la mort. — La plèvre gauche contenait environ trois pintes d'un fluide limpide et transparent. Le cœur, renfermé dans ses enveloppes, présentait un volume excessif. Le péricarde ayant été ouvert, il s'en écoula une grande quantité de sang, ou plutôt d'un fluide formé en grande partie de sang. Le tout fut estimé à une pinte et un quart environ. *A la face externe du cœur et à la face intérieure du péricarde, l'on remarquait un grand nombre de petites excroissances qui adhéraient fortement. Quelques unes d'elles étaient pendantes et longues d'un pouce et demi. Il y en avait qui présentaient le volume et à peu près la forme d'une crête de coq; d'autres enfin, peu élevées, simulaient les verrues dont la marge de l'anus est souvent le siége.* Le diamètre des veines caves fut trouvé d'une grandeur extraordinaire, et leurs tuniques très amincies. L'oreillette droite manquait entièrement. Le ventricule droit, plus développé que dans l'état naturel, contenait une concrétion polypeuse. L'artère pulmonaire était aussi d'un volume considérable. Il n'y avait également rien au côté gauche du cœur qui eût la moindre ressemblance avec une oreillette. Le ventricule correspondant était dilaté, et contenait aussi des concrétions polypeuses. Les valvules semi-lunaires de

l'aorte, légèrement ossifiées, n'étaient qu'au nombre de deux. Le volume de l'aorte était considérable. Les autres viscères thoraciques et les organes abdominaux étaient dans l'état naturel; il en était de même de l'encéphale. [1]

Il n'est pas question dans ce fait de couche pseudo-membraneuse adhérente aux deux feuillets du péricarde; ce sont des espèces de végétations, d'excroissances que l'inflammation chronique a produites à la surface séreuse. Si l'on considère la grande quantité de fluide qui distendait le péricarde, ne peut-on pas hasarder cette explication des désordres rencontrés, que les productions pseudo-membraneuses n'ont pris la forme de crêtes, d'éminences, de verrues, etc., que parce que la grande quantité de fluide épanché maintenait éloignées les surfaces séreuses opposées.

La nature sanguinolente du fluide épanché à laquelle nous joignons la rougeur de la membrane séreuse, qui a vraisemblablement existé quoiqu'il n'en soit fait aucune mention, puisqu'elle n'a jamais manqué dans tous les cas où l'on a trouvé un épanchement sanguin dans les autres séreuses; ces deux circonstances, disons-nous, que nous croyons inséparables, se rattachaient vraisemblablement aux accidents plus aigus survenus dans les derniers jours de la maladie.

Péritonites chroniques.

308. La péritonite chronique, comme toutes les autres phlegmasies de même nature, laisse après elle

[1] Journ. génér. de Médec., tom. LXXXVI, p. 55, observation adressée à la Société de Médecine de Paris, par M. Turner, médecin à Manchester.

des désordres différents, selon qu'elle a été primitivement chronique, ou qu'elle a commencé par l'état aigu, ou enfin qu'elle s'est terminée par l'état aigu après une marche chronique plus ou moins prolongée. Dans chacune de ces manières d'être, les désordres que l'on observe consistent dans la présence d'un liquide dans l'abdomen, dans des productions pseudo-membraneuses amorphes ou plus ou moins organisées, dans des altérations de texture du péritoine lui-même ou du tissu cellulaire adjacent, et enfin dans les modifications que les viscères abdominaux éprouvent par suite de la phlegmasie. Nous allons parler successivement de toutes ces choses, en les rapportant aux circonstances que nous venons d'indiquer.

309. *Le fluide épanché* dans le ventre, dans la péritonite chronique, est, suivant Bayle, de la sérosité sanguinolente ou un liquide boueux grisâtre. M. Broussais a trouvé, dans le péritoine enflammé d'une manière chronique, « tous les désordres de l'état aigu, « sans excepter les caillots rouges et les épanchements « sanguins abondants qui sont alors consécutifs, et « souvent cause de la mort. » Ce même praticien a encore observé « que l'épanchement purulent était « plus abondant, plus chargé de matière blanche, ou « du détritus de l'exsudation membraniforme que dans « l'état aigu. »[1]

310. Le fluide épanché dans l'abdomen, si la péritonite a été primitivement chronique, lorsqu'elle est intense et encore peu ancienne, est séreux, quelquefois limpide, mais plus ordinairement un peu trouble,

[1] Hist. des Phlegm. chron., tom. III, p. 421.

contenant quelques flocons albumineux amorphes. Lorsqu'il est limpide (249, Obs. XXII), on ne trouve ordinairement sur le péritoine que des granulations, ou une couche mucoso-puriforme grisâtre; il peut exister aussi des pseudo-membranes anciennes déjà organisées; tandis que, si la sérosité est trouble, on voit en même temps, une matière blanche, inorganique, disséminée par fragments, ou uniformément étendue sur la surface de la membrane séreuse : dans ce dernier cas même, la sérosité est tout-à-fait lactiforme.

311. Lorsque la phlegmasie chronique est assez intense, elle produit rarement un épanchement de liquide assez abondant pour distendre fortement l'abdomen; cela n'arrive que lorsque l'inflammation est très légère et fort prolongée. Dans ce cas, qui est celui du plus grand nombre des ascites, la sérosité est limpide, un peu jaune, quelquefois un peu trouble comme du petit-lait. Sa quantité est assez considérable pour distendre la cavité abdominale, qui n'en contient ordinairement pas moins de huit à dix litres, et souvent beaucoup davantage.

Dans cette péritonite on ne trouve, le plus souvent, qu'un épaississement modéré du péritoine devenu d'un blanc mat; quelquefois il est recouvert par places de petites granulations. Les épiploons sont presque toujours amincis et complétement dégraissés, ce qui n'empêche pas qu'ils ne contiennent souvent comme le mésentère des tumeurs chroniques. Les pseudo-membranes, quand elles existent dans cette péritonite, indiquent qu'il y a eu un état aigu.

312. Lorsque la péritonite a débuté par l'état aigu,

le fluide épanché est toujours plus abondant que dans la phlegmasie primitivement chronique; il est séro-purulent quand l'inflammation n'est pas très ancienne et conserve un certain degré de violence : tandis que quand elle est devenue fort ancienne, il est séreux, fort abondant, et tendant à croître en quantité; ce qui constitue l'ascite la plus ordinairement observée.

La présence de pseudo-membranes solides servant quelquefois de centre à d'autres feuillets pseudo-membraneux moins bien organisés, la participation de ces pseudo-membranes à la phlegmasie chronique annoncée par leur induration et par la présence des granulations dans leur épaisseur, sont les altérations qui caractérisent une ancienne maladie aiguë devenue chronique.

313. Le fluide épanché dans l'abdomen est quelquefois distribué en plusieurs foyers circonscrits par des pseudo-membranes, ou creusés dans du tissu cellulaire qui remplit en grande partie la cavité séreuse, et que l'inflammation y a fait naître (249, Obs. XXI). L'observation suivante est un exemple remarquable de cette dispositon.

Obs. XLIII. Une fille de vingt-quatre ans, à la suite d'une suppression de règles, est prise de douleurs lombaires, de coliques, de vomissements et d'anxiété, avec inappétence et céphalalgie (vingt sangsues sont appliquées à la vulve; bains de siége, tisane stimulante, lavements irritants). A l'époque suivante les règles ne reparurent pas, les accidents revinrent avec plus d'intensité; l'existence d'une péritonite ne fut plus équivoque. Vainement on appliqua, dans l'espace de cinq jours, deux cents sangsues. La maladie prit

une marche chronique; la malade succomba au bout d'un mois. Dans les derniers jours de son existence, les douleurs abdominales et les vomissements parurent augmentés. On remarqua aussi, la veille de sa mort, que les urines étaient troubles et contenaient une matière purulente grisâtre, tout-à-fait inodore.

L'épiploon et les intestins adhéraient entre eux par l'intermédiaire d'une matière albumineuse, concrète, granulée et comme tuberculeuse. L'épiploon, intimement uni à la paroi abdominale au-dessus du pubis, recouvrait un vaste foyer séro-purulent, circonscrit entre les diverses parties du paquet intestinal; la vessie était largement perforée à sa partie supérieure et postérieure, et contenait un liquide analogue à celui du foyer. Sa membrane interne était épaisse et noirâtre, surtout aux environs de l'érosion. Un autre foyer, situé entre le rectum et la matrice, contenait une matière jaunâtre, demi-liquide, ayant l'odeur des matières fécales. La partie inférieure de l'S du colon offrait une ouverture de la largeur d'une pièce de deux francs.[1]

On voit par cette observation de péritonite chronique très intense, que les foyers circonscrits dans le péritoine enflammé peuvent perforer les parties voisines et s'ouvrir une issue, soit dans le tube intestinal, soit dans la vessie, ou même à l'extérieur, au travers des parois abdominales. (Voyez une observation de ce genre, dans laquelle la perforation s'est faite auprès de l'ombilic, Journ. gén. de Médecine, tom. LXVIII, p. 333.) Il n'y a aucune différence entre cette perfo-

[1] Obs. de M. Robouam, bulletin de la Faculté de Médecine, 1820, n° VI, p. 200.

ration des parties voisines par un foyer formé dans les fausses membranes ou dans le tissu cellulaire accidentellement organisé dans l'abdomen, et celle que détermine un abcès dans l'épaisseur des tissus.

314. La terminaison fatale de la phlegmasie chronique dont on vient de lire l'histoire, semble avoir été accélérée par la manifestation d'accidents aigus. Cette dernière circonstance modifie singulièrement la nature et la quantité des fluides épanchés.

Lorsqu'une péritonite aiguë vient s'enter sur une phlegmasie chronique fort ancienne et modérée, elle détermine ordinairement la résorption d'une partie et même de la totalité du fluide épanché. Si elle est très intense, elle produit la gangrène du péritoine et l'épanchement simultané de sang noirâtre qui s'infiltre dans l'épaisseur des tissus membraneux et pseudo-membraneux du bas-ventre. Le désordre n'est pas toujours porté aussi loin, mais la cavité abdominale se remplit de sérosité sanguinolente et même de sang. Cet épanchement et la rougeur vive uniforme ou par plaques de toute la membrane séreuse, contrastent avec son épaississement et avec les granulations dont elle est parsemée, et qui n'appartiennent qu'aux phlegmasies chroniques.

Dans le plus grand nombre des cas, l'inflammation aiguë est moins intense; elle persiste quelques jours avant de déterminer la mort. Le fluide séreux de la phlegmasie chronique est alors résorbé, et il se forme un épanchement peu abondant gélatino-albumineux rouge ou d'un blanc rosé. Il est difficile de ne pas voir dans cet épanchement un véritable diminutif de celui de sang pur. La fibrine unie à l'eau constitue la sub-

stance gélatineuse épanchée qui conserve souvent une partie de la couleur du sang.

315. Les épanchements que l'on rencontre dans la cavité abdominale après l'inflammation chronique, ont une odeur fade nauséabonde; ils sont très fétides lorsque des eschares gangréneuses ou des perforations se sont formées.

316. L'inflammation aiguë, quand elle vient se enter sur la phlegmasie chronique, détermine quelquefois la formation assez rapide d'un épanchement gazeux dans le ventre. Il est difficile de juger pendant la vie, si cet épanchement a réellement son siége dans le péritoine, ou dans le tube intestinal, dont la membrane muqueuse s'enflamme presque toujours simultanément. Fort souvent on croit reconnaître l'épanchement d'air dans le ventre pendant la vie, et on ne le trouve plus sur le cadavre. Il faut encore des recherches nombreuses pour fixer ce point d'anatomie pathologique.

317. *Les productions pseudo-membraneuses* que fait naître la péritonite chronique consistent, suivant Bayle, en du tissu cellulaire de formation morbide agglutinant les différents viscères les uns avec les autres, et avec les parois abdominales. Ce même auteur a aussi placé au nombre des suites de cette maladie, les adhérences immédiates des viscères abdominaux, et il a considéré comme résultat de la même maladie, la présence de tissus accidentels libres et flottants, développés par l'inflammation, et ayant passé de l'état liquide à celui d'une organisation plus parfaite. M. Broussais ne partage point, je crois avec raison, l'opinion de l'anatomiste célèbre que nous venons de citer. « La

« production d'un tissu bien organisé, qui a été ob-
« servée par M. Bayle dans les péritonites chroniques,
« m'a, dit-il, paru rare; je la crois propre aux indi-
« vidus bien constitués, dont le système lymphatique
« est énergique, et je pense que le repos et un trai-
« tement approprié pourraient la favoriser, en empê-
« chant l'irritation de persister à un degré capable
« d'accumuler sans cesse l'épanchement, et de rompre
« et dissoudre l'exsudation au moment où elle va pas-
« ser à l'état organique. »[1]

318. Lorsque l'inflammation débute par l'état chronique et persiste sans exacerbations aiguës, il n'existe point de pseudo-membrane organisée dans le péritoine. Une matière blanche pulpeuse, friable, tapisse par places, ou uniformément, la membrane séreuse. Cette matière est en partie dissoute dans la sérosité épanchée avec elle dans l'abdomen, et dont elle ne semble être que le détritus.

L'épaisseur de cette couche de matière blanche est extrêmement variable quand la phlegmasie a suivi une marche lente et a été très modérée. La matière pultacée est quelquefois si peu considérable, qu'il faut gratter la séreuse avec le scalpel pour en recueillir une petite quantité.

319. La formation de lames, d'adhérences, de cordons et même de fragments accidentels libres et flottants, appartient à l'inflammation aiguë, et même à l'inflammation aiguë qui a diminué d'intensité, ou à l'inflammation chronique terminée ou au moins arrivée à un certain degré de résolution. Il est bon de faire

[1] *Loc. cit.*, tom. III, p. 422.

observer que les portions de tissu accidentel libres et flottantes, si elles continuent à vivre, tiennent nécessairement par quelque point à la membrane séreuse ou à quelque portion de pseudo-membrane adhérente et organisée. Sans cela elles ne continuent point à vivre, quelque soit leur degré d'organisation au moment où elles se détachent.

320. Les pseudo-membranes une fois organisées participent à l'inflammation chronique du péritoine, soit que cette inflammation persiste après l'état aigu qui a déterminé leur formation, soit qu'elle s'y allume plus tard. On trouve dans ces pseudo-membranes les altérations caractéristiques de la phlegmasie qui les a envahies. Nous avons donné des exemples de ce fait pour les pseudo-membranes des autres cavités séreuses, et nous avons rapporté une observation de péritonite chronique qui avait débuté par l'état aigu, et dans laquelle le tissu pseudo-membraneux formé dans la cavité abdominale était enflammé, et contenait des abcès (249, Obs. XXI).

321. S'il ne se forme pas de pseudo-membrane organisée pendant la durée d'une péritonite chronique, ainsi que l'attestent les observations assez nombreuses rapportées par les auteurs, il paraît que la matière amorphe sécrétée à la surface de la séreuse s'organise aussitôt que la phlegmasie commence à décroître, et comme cette matière est en général peu abondante, l'organisation la réduit en une couche de tissu cellulaire très fin, qui réunit les parties contiguës des circonvolutions intestinales, des parois de l'abdomen et des viscères parenchymateux.

Obs. XLIV. Une demoiselle de vingt-trois ans

accoucha secrètement en 18... Cet accouchement arrivé à terme ne présenta aucun accident. La malade, obligée de se cacher, ne put prendre toutes les précautions nécessaires pour assurer son parfait rétablissement. Il resta des douleurs obscures dans le ventre, des digestions pénibles, parfois même il survenait des vomissements. Le ventre était habituellement tendu, douloureux à une forte pression. Les règles ne se rétablirent point; bientôt il se manifesta de la chaleur pendant la nuit; l'amaigrissement fit des progrès, les extrémités s'œdématièrent. Les antiphlogistiques furent administrés d'une manière continue : des bains, un régime sévère, l'application d'un cautère à la cuisse, n'empêchèrent pas qu'il ne se formât un épanchement séreux dans l'abdomen. On insista cependant sur le même traitement, et on y joignit l'usage des bains sulfureux, qui furent conseillés par le professeur Alibert. Enfin, après plus de huit mois de souffrance, le rétablissement fut complet; le ventre avait repris son volume naturel, la digestion son intégrité; l'embonpoint revint. On sentait dans le ventre une tumeur circonscrite qui occupait tout le côté droit de cette cavité, se perdant supérieurement dans l'hypocondre droit, et inférieurement dans le bassin. Cette tumeur était assez rénitente, indolente et immobile, sur quelque côté que se couchât la malade. Le toucher faisait reconnaître la position de l'utérus dans son état naturel. En cherchant à soulever ce viscère on n'imprimait aucun mouvement à la tumeur; du reste, toutes les fonctions s'exécutaient bien, le flux menstruel était régulier. Nous crûmes que cette tumeur pouvait avoir son siége dans le mésentère, et s'y être

développée pendant la péritonite chronique. M. le professeur Dubois, qui examina la malade, fut de cet avis. M. Portal pensa que cette affection pouvait exister dans le foie. Des bains sulfureux et l'usage des eaux de Vichy, continués pendant deux mois, n'amenèrent aucune diminution. Cette demoiselle se maria en 18..; elle eut une grossesse excessivement pénible, pendant la durée de laquelle se manifestèrent les premiers symptômes de la phtisie pulmonaire, à laquelle elle succomba trois mois après son accouchement, qui donna le jour à un enfant à terme, très volumineux, et qui jouit d'une bonne santé.

A l'ouverture du cadavre nous trouvâmes le poumon droit criblé de tubercules, et présentant deux cavernes qui eussent contenu facilement chacune un œuf. Le poumon gauche était farci de tubercules, dont la plupart étaient suppurés, mais il ne présentait aucun foyer étendu. — A l'incision des parois abdominales, nous vîmes cette cavité entièrement remplie par une tumeur volumineuse, sur toute l'étendue de laquelle se voyait une membrane d'un blanc jaunâtre assez dense, et qui paraissait la recouvrir. Cette tumeur était adhérente supérieurement à toute la concavité du foie, et comprenait dans son épaisseur, l'estomac, les intestins grêles, le colon et le cœcum; elle se perdait dans le bassin, entre le rectum et l'utérus, qui s'en distinguait facilement, et ne lui adhérait que par du tissu cellulaire assez lâche. En disséquant cette tumeur, nous vîmes qu'elle était formée par les intestins agglutinés les uns aux autres, et enveloppés d'un tissu cellulaire blanc très serré. L'épiploon qui s'étendait sur la surface de la tumeur avait acquis

beaucoup de densité, autant qu'on en put juger par les lambeaux qu'on pouvait en enlever; du reste, on ne voyait dans aucun point de cette tumeur, ni tubercules, ni abcès, ni rougeur ou épanchement quelconque. Le péritoine, qui était libre sur les parois, sur la convexité du foie et sur le colon descendant, avait toutes ses propriétés anatomiques naturelles. La tumeur présentait des bosselures produites par les circonvolutions et les replis intestinaux.

Nous avons suivi toutes les phases de cette maladie; nous l'avons vue se développer, croître, continuer et décroître, et nous la regardons comme un des faits qui démontrent le mieux que la péritonite chronique peut guérir, et que cette heureuse terminaison a lieu par l'adhérence des surfaces séreuses, adhérence qui est nécessairement l'effet de l'organisation de la matière, d'abord amorphe, sécrétée pendant la violence de la phlegmasie.

322. L'erreur en laquelle nous avons été induit sur la tumeur abdominale que présentait la malade dont on vient de lire l'histoire, a été commise d'autres fois dans les mêmes circonstances. Morgagni a cependant déterminé la nature d'une tumeur de ce genre, que l'on prenait pour squirrheuse, en fondant son diagnostic sur la sortie des gaz quand on comprimait le ventre, et en tenant compte des accidents inflammatoires antérieurs. « *Quæ de ascite, de tumore, de* « *flatibus, dum hic premeretur exeuntibus et de ileo* « *demum audivi, cohæsionem implicationemque ali-* « *quam intestinorum mihi videntur significare.* » (Epist. XXXIX, art. 29.) La sortie de gaz, quand on pressait la tumeur, n'existait pas chez notre malade, dont l'état

a été si semblable à celui de l'individu dont parle Morgagni, et duquel nous allons, d'après lui, donner l'histoire, comme venant fortifier notre opinion sur les adhérences que laissent les péritonites chroniques.

Obs. XLV. Monacho cum ascitis mediocris indicia essent, repente copiosæ vomitiones visæ sunt ventrem deplevisse, nisi quod in hypogastrio tumor apparuit ea duritie ut scirrhosus crederetur. Hoc manibus compresso tumore, flatus per inferiora excludebantur. Perstabat vomitus, ad quem cum assidua, et incredibilis nausea, alvi autem adstrictio insuperabilis accessissent; hujus denique recrementa, aut certe simillima iis materia evomi cæpta est. Itaque etsi nullus in ventre dolor, nulla inflammationis signa advenissent, æger morbo confectus est.

Ventre aperto, inventa fuere intestina lividissima nec tamen marcida. Tenuia certa sui parte mirè inter se implicita, et per nexus ex firma densaque substantia tendineæ instar, et propemodum cartilagineæ inter se juncta, illum tumorem efficiebant durum adeo non modo ob hanc interjectam, connectentemque substantiam, verum etiam ob fæces, quibus illa referta erant, in parvos quasi globulos conformatas. Ejusdem modi globuli non ibi duntaxat, sed et in proximo erant colo intestino donec haud multo antequam in rectum desineret, impervium fieret ad aliquem tractum, quo tractu cum inciderent, non ex albidis, sed ex carneis omnino fibris compactum deprehenderunt. Ventriculum autem intus sublividum et concoloris humoris plenum.

Indépendamment de l'intérêt que présente cette observation par l'erreur dans laquelle ont été induits

les médecins appelés auprès du malade qui en a été l'objet, nous signalerons à l'attention des physiologistes, les vomissements de sérosité qui ont coïncidé avec l'affaissement de l'abdomen et la disparition de l'ascite. Cette circonstance n'est pas très rare dans les hydropisies abdominales, suites des péritonites chroniques; elle donne la mesure de la puissance de l'absorption dans les séreuses enflammées, quand la phlegmasie se résout; nous disons se résout, car il n'y a pas de doute qu'il ne restait dans le péritoine que les traces d'une phlegmasie ancienne et terminée; et que les accidents que le malade avait éprouvés ne pouvaient se rapporter qu'à une phlegmasie chronique.

323. Si l'on conservait quelques doutes sur la manière dont s'opère la guérison des péritonites chroniques, l'observation suivante achèverait de les dissiper.

Obs. XLVI. Un charpentier tomba d'environ dix pieds de haut sur un plancher dont les solives seules étaient posées; il eut une forte contusion à la poitrine et au ventre. Il se fit faire une saignée, et continua à se livrer au travail. Quelques jours après il ressentit des douleurs dans l'abdomen; il s'en occupa peu : elles persistèrent, et son ventre se gonfla. Il y avait un épanchement peu considérable dans la cavité abdominale, quand il entra à l'Hôtel-Dieu de Paris. Des vésicatoires furent appliqués aux cuisses, et un régime adoucissant fut employé. L'état du malade commença immédiatement à s'améliorer, la sérosité épanchée ne tarda pas à se résorber, et l'amaigrissement, qui était très considérable, s'arrêta. Ce malade, peu soumis et s'ennuyant du régime sévère auquel on le tenait, se

faisait apporter à manger. Il fut pris de diarrhée avec douleurs vives, surtout dans le côté droit de l'abdomen. Les accidents augmentèrent rapidement, sans qu'il reparût d'épanchement dans le ventre, et la mort arriva après quatre mois de maladie.

Les intestins étaient étroitement agglutinés les uns avec les autres par un tissu cellulaire assez serré et parfaitement blanc. Le long de l'arc du colon et autour du cœcum, la surface du péritoine était enduite d'une substance gélatino-albumineuse, friable, amorphe et peu épaisse, par laquelle l'épiploon et le colon transverse adhéraient avec les circonvolutions plus profondes, et autour du cœcum avec le péritoine des parois. Sous cette couche la surface de la séreuse était granuleuse et inégale. Cette exsudation devenait plus épaisse entre les circonvolutions profondes et autour de l'iléon; elle se perdait dans une couche très mince parfaitement organisée, qui soudait les parties contiguës les unes aux autres. Le péritoine, en s'approchant des points où il commençait à adhérer par une substance cellulo-gélatineuse solide, changeait d'aspect; il acquérait plus d'épaisseur : les granulations étaient plus rapprochées, et la membrane était uniformément d'un blanc mat. En disséquant profondément et difficilement les parties déjà adhérentes par une substance blanche celluleuse très serrée et organisée, on voyait le péritoine des deux surfaces adjacentes se confondre avec cette substance, et faire, pour ainsi dire, corps avec elle. On n'y voyait plus aucune trace de granulations; mais en incisant en travers les deux anses intestinales réunies, on reconnaissait facilement que leur tunique séreuse, confondue avec le tissu inter-

posé, formait une couche celluleuse assez épaisse. Le cœcum et l'iléon présentaient intérieurement de larges plaques rouges brunâtres, proéminentes. La couleur brunâtre pénétrait au travers de toutes les tuniques intestinales, et s'étendait même dans le tissu, soit amorphe, soit organisé, qui adhérait au péritoine.

Cette observation a été recueillie par le docteur Lebaube; nous avons assisté à l'ouverture du cadavre.

On a pu, sur ce sujet, suivre en quelque sorte les progrès de la guérison de la péritonite chronique. Profondément, tissu cellulaire organisé et adhérences solides; moins profondément, tissu cellulo-gélatineux imparfaitement organisé; et enfin superficiellement, tous les caractères d'une péritonite chronique subsistante. Point de fragments pseudo-membraneux, mais matière amorphe et gélatino-albumineuse. On a bien vu aussi dans cette observation, la progression décroissante des altérations du péritoine, de la partie où l'inflammation subsiste à celle où elle a cessé entièrement.

324. Quelque soit l'origine des pseudo-membranes et des adhérences, elles produisent un dérangement persistant dans le tube intestinal ainsi réuni en paquet, et pouvant même simuler, au toucher explorateur du médecin, une tumeur squirrheuse ou le gonflement d'un des viscères abdominaux. Le tube intestinal peut être ainsi réduit à un petit volume; il est difficile alors que la progession des substances qui doivent traverser les organes digestifs ne soit pas gênée, jusqu'à un certain point. L'accumulation des circonvolutions se fait le plus souvent vers l'ombilic; cependant il n'est pas rare de la trouver autour de l'estomac et sous la face concave du foie, qui est lui-même assez ordi-

nairement alors repoussé en haut par le refoulement du diaphragme vers la cavité thoracique. Ce refoulement, qui va quelquefois jusqu'à gêner le développement des poumons, est l'effet de l'épanchement dans le ventre. Il ne cesse pas complétement, quand il se forme ainsi des adhérences étroites qui fixent en haut le paquet intestinal.

325. Dans l'état aigu le météorisme intestinal, en maintenant le canal digestif dilaté, empêche qu'il ne soit trop resserré dans les agglomérations qu'il peut former par les adhérences inflammatoires. Mais le météorisme est rare dans la péritonite chronique, aussi trouve-t-on le tube digestif, après cette maladie, resserré en tumeur et enveloppé par l'épiploon qui adhère à sa surface, ou par une couche d'épaisseur variable de tissu cellulеux plus ou moins condensé de formation morbide.

Méad a rapporté l'ouverture du cadavre d'une femme hydropique, sur lequel il trouva une grande quantité d'eau et d'hydatides entre les muscles transverses de l'abdomen et le péritoine. Quant aux désordres que présentait la cavité abdominale, ce célèbre praticien les décrit ainsi : Secto peritonæo, crassiusculi et vis- « cidi humoris libræ septem aut octo sunt eductæ, « quibus glandulæ multæ corruptæ immiscebantur. « Mirabamur jam, *nulla se in conspectum dare intes-* « *tina, quæ frustra quæsivimus; donec crassa mem-* « *brana corii instar dissecta, ventriculum et omnia* « *intestina simul cum omento in angustum spatium* « *coacta et quasi occultata tandem reperimus.* »[1]

Morgagni a recueilli plusieurs observations sem-

[1] Monit. et Præcep. medic., cap. VIII.

blables; nous extrairons surtout ce qui est relatif à la disposition anatomique qui nous occupe, d'un fait dans lequel il a existé simultanément inflammation du tube intestinal et pénétration de leur couleur brune dans toute la masse agglutinée [1]. Les détails anatomiques ont d'ailleurs été recueillis avec un si grand soin, que l'on peut donner cette ouverture de cadavre comme un modèle. « Patefacto ventris cavo. . . . . .
« tumor, de quo adeo disputatum fuerat, magni in-
« star globi, vel potius hæmisphærii apparuit, si co-
« lorem, fœtorem, superficiei inæqualitatem atten-
« deres, specie fœdissimi carcinomatis. *Inde autem*
« *novo, et inusitato spectaculo quidquid spatii intra*
« *ventrem est ab umbilico deorsum, id omne, si coli*
« *intestini sinistram inferiorem partem, rectumque, et*
« *quod ex mesocolo ad hæc spectat, et urinariam vesi-*
« *cam exciperes, vacuum prorsus a visceribus et inane*
« *conspiciebas.* Quæ me res continuo admonuit, quid
« tumor esset: idque et mea primum, deinde et omnium
« inspectio confirmavit. Scilicet *ileum totum intestinum,*
« *et jejuni proximi pars aliqua, suis relictis quæ infra*
« *umbilicum sunt, sedibus, sursum retracta, et coacer-*
« *vata, et inter se arctissime conjuncta magnum illum,*
« *et prominentem tumorem per se fecerant,* nulla om-
« nino addita scrophulosa, aut scirrhosa, aut cancrosa
« substantia. Nam superficiei inæqualitas ab ipsis erat
« crebris intestinorum flexibus, et inæquali positu ac
« constrictione, ut hic magis, illic minus protubera-
« rent : color autem nigricans ferme ubique, non-
« nullis videlicet interjectis minoribus spatiis, quæ
« adhuc rubebant, intestinorum inflammationi, magna

[1] Epist. anat. med. xxxix, art. 26.

« jam ex parte in gangrænam degeneranti, manifes-
« tissime debebatur...... Etsi vero ob arctam, quam
« dixi intestinorum inter se connexionem, opus fuis-
« set longissimo tempore, ut scalpello alterum ab
« altero sejungeretur; manibus enim hìnc, et hìnc tra-
« hendo nihil proficiebatur; tamen circa medium et
« summum ferme tumorem cum minus difficilis esset
« sejunctio, hæc ibi saltem peracta est, et tumoris
« interiora in conspectum sunt data, quæ pariter a
« subtus coacervatis intestinis fiebant, et ex parte ali-
« qua a mesaræo, quod neque durum, neque crassum
« factum, neque nigrum omnes perspicere potuerunt,
« sed omnino sanum, et pinguedine refertum, ut se-
« cundum naturam solet, ex albo flavescente.......
« inter tumorem descriptum, et diaphragma ventri-
« culus subsidebat : cumque ne sic quidem appareret,
« sed alba quædam quasi fascia, dura, gravis, et crassa
« ab uno ad alterum hypochondrium in transversum
« ducta, ventriculi fundo, et huic subjecto intestino
« colo firmissimè se annecteret, quorum utrumque
« suo pondere, et crassitudine deprimebat; vix tandem
« illam esse omentum agnovi : quod mox et cœteri,
« bene perpensis omnibus, confirmarunt. etc..... »

Les détails dans lesquels est entré Morgagni sur la structure de la tumeur que forme l'agglutination des intestins, suffisent pour faire bien concevoir la position, la forme, les inégalités et la rénitence que ces sortes de tumeurs peuvent présenter. On conçoit du reste que toutes ces choses doivent être très variables, suivant beaucoup de circonstances.

326. Les observations de péritonite chronique du fœtus sont rares; en voici cependant une que nous

trouvons dans Morgagni : elle se rapporte directement à notre sujet, par la disposition dans laquelle étaient restés les intestins.

Obs. XLVII. Des élèves apportèrent à Morgagni, dans le mois de mars 1751, un fœtus du sexe féminin. On leur avait dit qu'il était né à terme, qu'il avait vécu deux heures, et que sa mère avait elle-même succombé peu de temps après. Le cordon qui n'était pas lié, et la petitesse du fœtus, inspirèrent des doutes à Morgagni, sur la vérité de ce dire; ces doutes furent réalisés par l'ouverture du cadavre.

Les poumons étaient d'un rouge brun, et se précipitaient au fond de l'eau. A l'ouverture de l'abdomen, on vit beaucoup de sang épanché dans cette cavité; ce fluide abstergé, on n'aperçut d'autre trace d'intestin que le rectum et la portion du colon qui lui est immédiatement continue; mais on ne voyait ni mésentère, ni trace de mésocolon. Le foie adhérait à toute la surface du diaphragme et aux muscles abdominaux; et tout ce qui paraissait manquer d'intestin et de mésentère était accumulé au-dessous de ce viscère, et *recouvert par une membrane épaisse difficile à déchirer*, et *couverte de granulations* (quibusdam quasi arenulis aspera). Cette membrane adhérait à la face inférieure du foie. Sur cette face se trouvait une large érosion, d'où s'était écoulé le sang épanché dans l'abdomen. La veine cave contenait beaucoup de sang noir. Le méconium était dans les intestins supérieurs, et non dans le rectum. Les viscères étaient très petits, le cerveau et le cervelet comme gélatineux. Le cadavre ne présentait aucune trace de putréfaction. [1]

[1] *Epist. anat. med.* LXVII, art. 17.

327. Lorsque l'inflammation chronique du péritoine se termine par une phlegmasie aiguë, il s'opère quelques changements dans les concrétions pseudo-membraneuses qui existent sur la membrane séreuse, ou qui s'y forment.

Les pseudo-membranes organisées deviennent rouges dans toute leur épaisseur, et se recouvrent même d'une couche gélatino-puriforme, rosée ou rougeâtre. Ces taches rouges sont, comme celles de la membrane séreuse elle-même, le résultat de la réunion d'un très grand nombre de points d'un rouge vermeil, très rapprochés.

Si l'organisation des pseudo-membranes est moins avancée, lorsque la phlegmasie aiguë se développe, ce qui arrive le plus souvent quand la péritonite a été primitivement chronique, elles sont uniformément pénétrées par une couleur rouge brunâtre, et même, si leur tissu n'a point encore acquis une certaine densité, tellement infiltrées de gélatine rougeâtre, qu'elles ressemblent à une couche de cette substance teinte par la matière colorante du sang, et qu'elles se déchirent avec facilité.

328. Lorsque l'inflammation aiguë entée sur la phlegmasie chronique est intense, elle détermine assez promptement la gangrène, qui se reconnaît à la couleur grise noirâtre de la membrane séreuse qui est devenue très friable, et se trouve même réduite en putrilage. Les pseudo-membranes sont dans le même état d'altération. La cavité abdominale contient alors, indépendamment des gaz, une certaine quantité de fluide rougeâtre brun, altéré, excessivement fétide. Cette gangrène produit promptement la per-

foration du tube digestif, et par conséquent l'épanchement des matières stercorales dans l'abdomen. M. Broussais a rapporté un exemple très remarquable de cet accident, déterminé par l'explosion d'une inflammation aiguë dans le péritoine affecté de phlegmasie chronique. (Hist. des Phlegm., tom. III, Obs. LV.)

329. Bayle a constaté que le péritoine, après l'inflammation chronique, est épaissi, et contient des granulations dures qui paraissent faire corps avec lui. Cet anatomiste a considéré ces granulations comme une *transformation de la matière exsudée par la séreuse enflammée, qui de l'état liquide a passé à l'état organisé.* M. Broussais a conclu des observations de péritonites chroniques qu'il a recueillies, que « le péritoine était plus épaissi, moins rouge, après l'inflammation chronique, qu'après l'aiguë; qu'il était « quelquefois noir, que son tissu était semé de petits « dépôts de matière pultacée, blanche, *dite tuberculeuse*, qui semblaient ne soulever qu'un seul feuillet « transparent; que ce tissu post et inter-péritonéal « était épaissi, lardacé, tuberculeux; ce qui donnait « quelquefois au mésentère et aux épiploons plusieurs « pouces de diamètre; que dans ce tissu lardacé, se « rencontraient des glandes tuberculeuses, surtout « celles du mésentère, etc. »

Telles sont les altérations du péritoine qu'on regarde comme caractéristiques de son inflammation chronique. Ces altérations ne sont pas constamment évidentes au même degré; elles varient aussi dans certaines circonstances que nous allons déterminer successivement en parlant de la couleur, de l'épais-

sissement et des granulations péritonéales dans les phlegmasies chroniques.

330. Il est très rare que le péritoine soit tout-à-fait exempt de rougeur dans l'inflammation chronique; il y en a cependant quelques exemples. M. Bayle en a rapporté deux. Le plus souvent, quand la phlegmasie a été modérée, la membrane séreuse est parsemée de stries et de taches d'un rouge pâle très disséminées, et qui paraissent en général d'autant moins nombreuses et d'une couleur d'autant moins foncée, que les granulations et l'épaississement sont plus considérables.

Lorsque la phlegmasie est intense, ces taches sont plus nombreuses; elles sont même quelquefois d'un rouge assez foncé et parsemées de taches noirâtres, qui sont souvent dues à de véritables infiltrations de sang noir dans l'épaisseur de la membrane, ou à une pénétration de la partie colorante rouge du sang qui ne disparaît, ni par les lavages, ni par la macération (249, Obs. XXII). Les taches peuvent être très étendues, et en imposer pour des altérations gangréneuses, s'il suffisait de la couleur noire pour caractériser une eschare. Dans quelques cas, la couleur brune noirâtre devient presque uniforme, et paraît d'autant plus évidente que les granulations blanches qui existent dans l'épaisseur du péritoine la font davantage ressortir. [1]

[1] On peut voir un exemple de cette altération dans un fait recueilli par M. Broussais (*op. cit.*, Obs. XLVIII). Le même auteur rapporte des observations qui démontrent l'existence de la rougeur du péritoine après l'inflammation chronique. (*Voy.* surtout les Obs. XLV et LII.)

331. On rencontre encore une autre modification de la couleur du péritoine, qui paraît n'exister que dans un état de chronicité peu intense et fort ancien. Sur le fond de la membrane, parsemé de taches ou de stries rouges grisâtres, existent des plaques circonscrites assez larges et entièrement blanches et mates. Le péritoine n'est point épaissi, et a seulement perdu en partie sa diaphanéité autour de ces plaques; mais il est entièrement opaque aux lieux qu'elles occupent; il n'y est cependant point épaissi, mais son tissu y a acquis une densité presque fibreuse. Il faut bien distinguer ces plaques d'un blanc mat et lisses, des plaques blanches jaunâtres et en relief que produisent des fragments de pseudo-membranes adhérents à la séreuse, et en quelque sorte identifiés avec elle.

332. Il ne paraît pas y avoir de différence sous le rapport de la couleur de la membrane séreuse, entre la péritonite qui a débuté par l'état aigu, et celle qui a été primitivement chronique. Nous sommes cependant portés à croire que la rougeur diminue beaucoup quand la maladie passe de l'état aigu à l'état chronique, et que, si l'on a trouvé la séreuse entièrement pâle après des phlegmasies chroniques, elles avaient probablement débuté par l'état aigu.

333. Lorsque la péritonite chronique devient aiguë, la séreuse abdominale se pénètre d'une couleur rouge foncée, qui occupe toute son épaisseur. Cette rougeur devient ensuite brunâtre et uniforme; si la gangrène se manifeste, elle finit par passer au noir grisâtre quand les eschares se sont formées (328).

Obs. XLVIII. Une boulangère, âgée de quarante-huit ans, éprouvait depuis plusieurs années un em-

barras obscur du ventre, qui n'était devenu douloureux que long-temps après. Depuis trois ans elle ressentait, à des intervalles de trois à quatre mois, des coliques plus ou moins vives; plus tard, ces coliques avaient augmenté d'intensité, et étaient devenues plus fréquentes. Elle les faisait disparaître momentanément par des compressions fortes sur le ventre, et par l'usage des liqueurs stimulantes. Au mois de janvier 1821, elle sentit ses forces diminuer; elle maigrit considérablement; elle eut des douleurs abdominales constantes et sourdes, auxquelles elle fit peu d'attention : elle continua ses occupations avec une activité extraordinaire. Enfin, terrassée par de vives douleurs, elle fut obligée de s'aliter le 1er mars 1821. (*Invasion de la péritonite aiguë.*) On observa alors les symptômes suivants : Maigreur considérable; physionomie exprimant la souffrance; traits du visage tiraillés; face d'un jaune paille, langue muqueuse, pouls serré, accéléré; perte d'appétit, flatuosités, ventre uniformément rénitent et douloureux à la moindre pression dans toute son étendue, principalement aux hypocondres; constipation. Chaleur intense, fièvre forte. Après six jours d'un régime antiphlogistique, la fièvre se modéra, la douleur fut moins vive; mais les forces s'affaiblirent de plus en plus, l'abdomen se météorisa davantage, et la constipation persista. On obtint, quelques jours après, le rétablissement des selles et l'affaissement de l'abdomen, mais la fièvre devint hectique. Le 28 mars, invasion de douleurs vagues et passagères dans la poitrine. Le 30, la jambe droite, qui était œdématiée, revint à son état naturel, la respiration s'embarrassa : la mort arriva le 31 mars.

Cadavre très maigre, muscles peu colorés. — Point d'épanchement dans la cavité abdominale, dont l'ouverture fait voir une masse informe et considérable, formée par une agglutination intime de l'épiploon, de l'arc du colon, des circonvolutions de l'intestin grèle, du mésentère, de ses ganglions et du pancréas, et recouverte par la surface libre du péritoine; cette membrane était très épaissie, et présentait dans plusieurs endroits des plaques considérables d'un rouge foncé. L'épiploon était entièrement dégénéré en une masse épaisse et tuberculeuse. Le mésentère avait acquis beaucoup d'épaisseur, et ses ganglions étaient tuberculeux et très tuméfiés. Le pancréas fort endurci, plus épais et plus court que dans l'état sain. Les intestins étaient météorisés et épaissis; la portion ascendante du colon, principalement celle qui est située au-dessous du foie et de la vésicule du fiel, était couverte de larges plaques d'un rouge très foncé. Épaississement et induration très considérables de la face antérieure de l'estomac, surtout vers le pylore. La muqueuse digestive était saine. Le foie, très volumineux, avait contracté des adhérences nombreuses et intimes avec la portion du diaphragme qui le recouvre et avec le colon, l'épiploon et l'estomac; son bord tranchant avait une couleur bleuâtre, et plusieurs points de sa surface externe étaient verdâtres. La vésicule du fiel, prodigieusement distendue par une sérosité claire, très limpide, inodore, déposant une humeur blanchâtre, lactescente, contenait un calcul biliaire du volume d'une amande; la rate était très volumineuse et dure; les ovaires engorgés; la matrice saine, et les voies urinaires dans leur état naturel. — Le côté droit

de la poitrine contenait une très grande quantité de sérosité citrine, fétide. Le péricarde contenait un liquide également citrin et fétide. Les poumons, comprimés et refoulés vers la partie supérieure du thorax par les viscères abdominaux, avaient contracté plusieurs adhérences avec la plèvre et le diaphragme. Le cœur, augmenté de volume, était couvert de beaucoup de graisse. Le diaphragme, très épaissi, était même cartilagineux dans plusieurs endroits, principalement sur la partie supérieure du foie à laquelle il adhérait. [1]

Nous avons rapporté cette observation à l'occasion de la rougeur que présente le péritoine après l'inflammation aiguë dont il a été atteint postérieurement à la phlegmasie chronique, dont il était le siége. Cette rougeur distribuée par plaques occupait surtout, chez ce sujet, la portion ascendante du colon, dont la membrane muqueuse était saine. Ce fait va nous servir à démontrer l'existence de plusieurs autres altérations déterminées par la phlegmasie chronique, soit dans le péritoine, soit dans les viscères; il vient aussi se joindre aux dernières observations pour fortifier les conséquences que nous en avons déduites. Il ne faut pas perdre de vue, pour en apprécier bien toutes les circonstances, que la malade avait éprouvé plusieurs fois plus de trois ans avant sa mort, à des intervalles de trois à quatre mois, des accidents de péritonite. Il y avait eu phlegmasie aiguë réitérée; des adhérences étroites réunissaient les intestins et les viscères.

334. L'épaississement considérable du péritoine a

[1] Journal génér. de Médec., tom. LXXXI, pag. 65; Obs. de M. Jourdain.

été très évident dans l'observation que nous venons de rapporter; il se trouve quelquefois porté au point que la membrane séreuse n'a pas moins de quatre à cinq lignes d'épaisseur.[1]

335. Il est difficile de déterminer si cette tuméfaction existe dans le péritoine proprement dit, ou si elle dépend de l'induration du tissu cellulaire adjacent, qui se confond tellement avec la membrane séreuse, qu'il n'est plus possible de l'en séparer. Quelques auteurs pensent que c'est l'adhérence extrême de pseudo-membranes qui produit l'apparence d'épaississement. Cette opinion n'est pas d'accord avec les faits. Dans un grand nombre de péritonites chroniques il n'existe pas trace de fausse membrane organisée. Comment admettre qu'il s'en soit formé sur le péritoine, et qu'elles soient si étroitement, et dans toute leur étendue, unies à la surface de cette membrane, qu'on ne distingue plus ni le relief de leurs bords, ni des lambeaux décollés? Au surplus, voici ce que la dissection du péritoine ainsi épaissi fait reconnaître : Sur les bords d'une section qui intéresse toute l'épaisseur de la membrane séreuse, on voit une couche assez serrée, inexactement limitée, formée par le plan le plus profond des parois de la cavité péritonéale : cette couche se fond peu à peu dans une autre beaucoup plus épaisse de tissu cellulaire induré et un peu spongieux, très pénétré de fluide gélatiniforme rougeâtre. Il est absolument impossible de détacher la séreuse de cette couche profonde, et on ne peut lever, sur la pointe du scalpel à la surface du péritoine,

[1] On peut consulter les Obs. XLV et LII de l'Hist. des Phlegm. chroniq. de M. Broussais.

qu'une pellicule extrêmement mince, d'un blanc mat, qui est bien loin d'avoir l'épaisseur que la membrane séreuse possède dans l'état physiologique. Dans les endroits où ce tissu cellulaire sous-péritonéal est très abondant, on trouve au-dessous de cette lame interne, épaisse et indurée, qu'on décolle alors assez aisément, une deuxième et même une troisième lame homogène, qui ne sont bien évidemment que du tissu cellulaire condensé et induré.

336. Ce qu'il faut conclure de cette dissection, que nous avons réitérée avec soin il n'y a que peu de jours encore, c'est que le péritoine s'épaissit réellement dans l'inflammation chronique, et que cet épaississement est dû, partie au tissu cellulaire adjacent qui devient induré et inséparable de la membrane elle-même, et partie à l'augmentation d'épaisseur du péritoine, qui, comme toutes les membranes séreuses, n'est que du tissu cellulaire condensé. Il est impossible de croire retrouver le péritoine dans cette petite lame ténue que soulève la pointe du scalpel, et qui est bien évidente sur les granulations miliaires (342). On n'y peut voir que le produit de la condensation plus grande du tissu de la tunique séreuse à son extrême surface, et l'on doit plutôt la considérer comme le résultat de l'action mécanique de la pointe du scalpel.

337. Nous avons fait macérer des lambeaux du péritoine ainsi épaissi. Il est d'abord devenu uniformément rougeâtre, et s'est converti assez promptement en putrilage. Avant qu'il soit parvenu à ce degré de décomposition, on en fait sortir, en le grattant, une matière pulpeuse rougeâtre. La dessiccation réduit ensuite la séreuse à un tissu lamineux tout-à-fait

semblable à celui qu'on obtient de la même préparation de cette membrane saine, préalablement macérée pendant quelques jours. Seulement, après l'inflammation du péritoine, ce tissu desséché reste rougeâtre, et a beaucoup moins de tenacité. Après trois à quatre jours de macération, la pointe du scalpel ne soulève plus de pellicule à la surface de la séreuse abdominale.

338. L'induration inflammatoire ne reste pas limitée dans le péritoine, ni dans le tissu cellulaire adjacent; elle s'étend aux tuniques intestinales jusque dans l'intervalle des fibres musculaires de la membrane musculeuse, et même jusqu'au tissu cellulaire sous-muqueux. De là l'épaississement des parois intestinales, dont les différentes lames sont cependant parfaitement apercevables par une section en travers qui fait bien reconnaître que les couches celluleuses sont seules indurées et épaissies. Si cette induration persiste très long-temps, elle finit par déterminer une infiltration fibro-cartilagineuse qui pénètre le tube digestif, et qui se trouve aussi produite par le même mécanisme dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, sur le foie, sur la rate, sur le diaphragme, et jusque entre les fibres de ce muscle. La dernière observation a présenté ces phénomènes, qui se retrouvent encore dans une des suivantes (Obs. L).

339. L'épiploon et le mésentère sont indurés dans presque toutes les péritonites chroniques. Le tissu cellulaire, les glandes et les ganglions lymphatiques qui les composent, sont devenus durs, blanchâtres, très indurés, criant sous le scalpel. Assez souvent ils sont même abcédés, et forment de petits foyers contenant

un pus séreux, à parois gris-rougeâtres, durs et rugueux. Jamais on ne trouve autour de ces foyers la substance crue et demi-ramollie des tubercules, à moins que ces tumeurs n'y existent véritablement; auquel cas, les tissus indurés présentent des altérations très différentes. On voit que nous ne croyons pas, non plus qu'aux tubercules du péritoine, à ces prétendus tubercules qu'on trouverait à chaque instant et presque toujours dans l'épaisseur du mésentère et de l'épiploon. Au surplus, nous venons de signaler une différence très tranchée entre les dégénérescences tuberculeuses de ces parties et leurs altérations inflammatoires. On sait déjà que le tissu cellulaire affecté d'inflammation chronique, acquiert les caractères anatomiques que nous venons de lui reconnaître dans l'épaisseur de ces replis (57). Nous ferons voir aussi, en parlant des phlegmasies des glandes et des ganglions lymphatiques, que les désordres de leur tissu enflammé d'une manière chronique sont essentiellement les mêmes que ceux qui se présentent dans ces cas.

340. Les *granulations* des membranes séreuses enflammées ont surtout été observées dans le péritoine; c'est surtout à l'occasion des phlegmasies de cette membrane que l'on a qualifié de tubercules des indurations fibrineuses disséminées. Il a déjà été question deux fois (237, 284) de cet objet; nous sommes encore ramenés à en parler, en donnant une description exacte des granulations péritonéales.

Les deux auteurs qui ont incontestablement le mieux parlé des phlegmasies chroniques de l'abdomen, sous le point de vue de l'anatomie pathologique,

Bayle et M. Broussais, ne sont pas persuadés que les granulations du péritoine soient réellement des tubercules. Sur cet objet comme sur beaucoup d'autres, les élèves de ce dernier professeur ont été beaucoup plus loin que lui. Nous avons rapporté (329) textuellement l'opinion de ces deux auteurs d'après M. Broussais lui-même, il nous suffit ici d'y insister.

Avant de passer outre signalons deux circonstances qu'ils ont l'une et l'autre reconnues, et qui sont également exclusives de l'existence de véritables tubercules dans le péritoine : *Les granulations dures paraissent faire corps avec le péritoine*, et le péritoine est semé de dépôts de *matière pultacée blanche, dite tuberculeuse* [1]; or la véritable matière tuberculeuse n'est point blanche et pultacée, et les véritables tubercules ne paraissent point faire corps avec les tissus dans lesquels ils se développent.

341. Les granulations du péritoine se rencontrent sous deux formes très distinctes : ou elles sont larges, plates, déprimées, ayant quelque ressemblance avec les éruptions varioleuses; ou elles sont miliaires, arrondies, cristallines, blanchâtres, du volume d'une tête d'épingle. Ces deux sortes de granulations ont une structure très différente.

Obs. XLIX. Une femme sexagénaire, aliénée, entra le 24 octobre, à l'infirmerie de la Salpêtrière. L'abdomen était dur et tendu; on ne trouvait point de fluctuation en l'explorant; la langue était sèche, la bouche amère; la fièvre et la soif modérées. Le ventre devint un peu moins dur par l'usage de la décoction de tama-

[1] Phlegm. chron., tom. III, p. 297 et 421.

rins et des boissons légèrement aromatiques. Vers la fin de novembre la fièvre, qui avait presque cessé, reparut ; la langue devint sèche et noire, la peau chaude, des fuliginosités noires encroûtaient les dents. Le pouls s'affaiblissait de jour en jour. On pouvait reconnaître par la fluctuation un liquide épanché dans l'abdomen. La langue et les dents étaient noircies par des fuliginosités; la bouche et la gorge étaient pâles : elle mourut.

Le cadavre fut ouvert peu après la mort. — Les sinus de la dure-mère contenaient peu de sang; les vaisseaux externes du cerveau étaient vides. Toutes les anfractuosités du cerveau étaient remplies d'une lymphe visqueuse et gélatineuse concrète. Les ventricules latéraux étaient pleins de sérosité. Les plexus choroïdes jaunâtres contenaient quelques petites hydatides. — Il y avait environ cinq livres de sérosité dans la cavité droite du thorax ; le poumon de ce côté était réduit à un très petit volume : il adhérait en plusieurs endroits à la plèvre. Le poumon gauche adhérait à la séreuse dans toute son étendue. Les glandes bronchiques étaient gonflées et dégénérées en une matière caséeuse. — Le péritoine était couvert de taches formées par une matière blanche et transparente : il était un peu plus épais que dans l'état sain. Cette matière semblait être un suc lymphatique concret, qui, fourni par les exhalants, s'était épaissi, et avait formé des taches tantôt du volume de lentilles, tantôt plus grandes. Ces taches étaient par endroits confluentes, mais presque partout elles étaient éparses, et ressemblaient à des pustules varioliques. Elles adhéraient à la membrane séreuse, qui en était couverte dans toute

son étendue, sur le foie, sur la rate, sur l'estomac et sur les intestins, sur la portion de la vessie qu'elle tapisse, sur l'utérus, sur les ligaments larges, sur le mésentère, sur l'épiploon, en un mot, sur tout le péritoine. L'épiploon ne s'étendait pas à plus de trois travers de doigt; il était dur et épais. Lorsqu'on enlevait la membrane séreuse on trouvait au-dessous la surface des viscères saine, et l'on reconnaissait que les taches ne pénétraient pas jusqu'à elle. Les circonvolutions des intestins étaient réunies par une matière lymphatique, glutineuse, molle et presque fluide en quelques points, et plus dense en d'autres endroits. On parvenait sans beaucoup d'effort à rompre ces adhérences. Les circonvolutions plus profondes présentaient des traces de phlogose qui étaient très évidentes dans le tissu cellulaire qui se trouve autour des reins, du colon lombaire, au-dessous de l'estomac et dans le bassin. La vésicule du fiel contenait de la bile noire et visqueuse. Le pancréas était dur et squirrheux. L'utérus, dont les parois présentaient quelques points enflammés, contenait un fluide blanc verdâtre; deux excroissances de la forme de crêtes de coq étaient sur son orifice.[1]

Cette observation est un exemple remarquable de phlegmasie chronique simultanée de la séreuse des trois cavités. On a trouvé dans le crâne cette altération gélatiniforme de l'arachnoïde que nous avons signalée (259). Le péritoine était parsemé de granulations aplaties, déprimées, semblables aux pustules varioliques. Dans l'observation XLVIII de M. Broussais,

[1] Chambon, *loc. cit.*, Obs. CLXX.

le péritoine était « épaissi, brun, lardacé, et formait, « par la dégénérescence de l'épiploon, une nappe « épaisse et bigarrée par une foule de petits points « blancs, qui étaient autant de tubercules *ou tumeurs « remplies de matière blanche pulpeuse.* Sur le péri- « toine intestinal ces grains imitaient les pustules de « la variole, ainsi que sur le foie et l'estomac. »

Obs. L. Une femme de quarante-deux ans vomissait, depuis un mois, un liquide verdâtre, visqueux et amer; ses digestions étaient mauvaises, et elle se plaignait d'une douleur à l'épigastre, pour laquelle on lui appliqua douze sangsues sur cette région. Les douleurs et les vomissements ne furent point diminués; mais, à dater de cette époque, le ventre augmenta graduellement de volume jusqu'au 13 janvier, jour où elle entra à l'Hôtel-Dieu de Paris. On reconnut l'existence d'une ascite; l'abdomen était indolent et de la grosseur de celui d'une femme enceinte de huit mois; un bandage compressif fut appliqué, et serré graduellement à mesure qu'il se relâchait. Les urines coulèrent plus abondamment. L'ascite était de beaucoup diminuée, lorsque la malade fut prise d'une pleurésie aiguë, dont elle périt au bout d'un mois.

Le péritoine était épaissi et couvert de granulations du volume d'une grosse tête d'épingle. Une grande quantité de sérosité mêlée de flocons albumineux remplissait sa cavité. L'estomac offrait une dégénérescence semi-cartilagineuse de son extrémité pylorique. — La plèvre gauche était tapissée de fausses membranes épaisses, dont plusieurs étaient adhérentes avec celles qui s'étaient formées sur le feuillet correspondant,

et formaient des poches remplies de sérosité floconneuse.[1]

342. Voici ce que la dissection des granulations aplaties fait reconnaître : Le volume de ces petites élevures égale rarement celui d'une lentille; elles sont à leur surface, d'un blanc légèrement jaune; elles pénètrent toute l'épaisseur de la membrane séreuse, et s'enlèvent avec elle. Sous leur base, existe un réseau vasculaire ordinairement très évident et se continuant autour d'elles. Elles font tout-à-fait corps avec la membrane séreuse, dont la trame se continue au milieu de ces élevures; seulement une matière blanche jaunâtre, pulpeuse, rosée sur les bords et blanche au milieu, infiltre en ce point la membrane, et produit la petite tumeur par l'épaississement qu'elle détermine. Telles sont les granulations plates à l'état de crudité, si l'on peut s'exprimer ainsi; mais elles deviennent souvent le siége d'un travail inflammatoire, qui détermine, dans les points où elles existent, la formation de petits foyers purulents, et par suite celle de petites ulcérations. Nous avons rapporté un fait dans lequel cette altératien a été évidente (253, Obs. XXIII). Dans ce dernier cas, le pus, bien que réuni en foyer, est, autour de ce point, infiltré dans la séreuse; on ne trouve aucune trace de matière tuberculeuse ramollie. Les élevures qui ne sont pas entièrement suppurées sont remarquables par le réseau vasculaire qui se voit dans leur centre; réseau vasculaire souvent suffisant pour les rougir entièrement. Lorsque toute la séreuse est devenue rouge, les éle-

[1] Observation recueillie par M. Martinet, à la clinique du professeur Recamier. (Revue méd., 1824, tom. II, p. 5.)

vures possèdent cette couleur à un degré beaucoup moins prononcé. Quand on les incise, on reconnaît qu'elles sont rosées dans leur centre. Jamais on ne rencontre dans ces petites tumeurs, aucun kyste, aucun ramollissement central; rien qui ressemble à la matière tuberculeuse disposée dans l'épaisseur de la membrane séreuse : d'ailleurs, ce qui nous ôterait toute espèce de doute à cet égard, s'il pouvait nous en rester, c'est la résolution possible de ces tumeurs (323, Obs. XLVI). Lorsqu'elle s'opère l'élevure s'étend, s'aplatit, cesse d'être circonscrite. Le péritoine, au lieu où elle existe, est plus dense, plus induré, beaucoup moins épaissi et moins pénétré de fluides; il perd cette dureté qui le fait crier sous le scalpel, et le rend fragile pour se rapprocher de celle du tissu cellulaire très condensé.

343. Les élevures miliaires qui se rencontrent quelquefois simultanément avec celles dont nous venons de parler, sont plus ordinairement seules. Elles annoncent un degré de chronicité moins grand; elles se voient souvent lorsque la maladie a débuté, ou lorsqu'elle s'est terminée par l'état aigu. Ces élevures, que que l'on observe aussi quelquefois dans les péritonites aiguës un peu prolongées, ne dépassent pas le volume d'un grain de chenevis; elles sont blanches, transparentes, et recouvertes par une pellicule diaphane excessivement mince. Lorsque la maladie chronique s'est un peu prolongée après leur formation, cette pellicule devient d'un blanc mat et perd sa diaphanéité. La membrane séreuse décollée entraîne avec elle les granulations miliaires, ce qui prouve qu'elles ne s'étendent pas au-delà de son épaisseur. Quelquefois, et

seulement sous les granulations un peu volumineuses, le péritoine est infiltré comme au-dessous des granulations déprimées. En pratiquant une incision sur une granulation miliaire, on peut enlever sur la pointe du scalpel la substance blanche diaphane qui la compose : cette substance est pultacée, et s'étend entre les doigts. Au-dessous de chaque élevure on voit un point rouge très prononcé, et quelquefois une tache produite par une infiltration de sang noir. Les élevures commençantes sont d'un blanc rosé, et forment le centre d'une petite tache rouge recouverte par la pellicule que la pointe du scalpel soulève, et que doit recouvrir la granulation fibrineuse que l'on voit ainsi se former peu à peu. Nous ne croyons pas que l'on ait rencontré d'élevures miliaires suppurées; nous n'avons jamais pu découvrir de kyste autour d'elles, et nous ne les avons jamais trouvées ramollies, seulement elles deviennent plus friables lorsque, ayant acquis un certain volume, elles sont devenues d'un blanc jaunâtre opaque; c'est une altération qu'éprouve toujours la fibrine déposée en foyers. On rencontre des granulations miliaires plus profondes que celles que nous venons d'indiquer, qui sont incontestablement les plus fréquentes. Dans ces granulations, qui se forment jusque sous le péritoine, dans l'épaisseur des épiploons comme dans celles qui se trouvent dans les pseudomembranes organisées et enflammées, la nature fibrineuse est beaucoup plus évidemment démontrée encore par les restes de l'ecchymose et par le réseau vasculaire environnant.

344. On voit par tout ce que nous venons de dire, que les granulations, qu'elles soient aplaties ou arron-

dies et miliaires, ne sont point des tubercules. Celles qui sont plates sont le résultat d'une infiltration circonscrite de la membrane séreuse par un fluide coagulable organisé, produit de l'inflammation, lequel fluide est vraisemblablement albumineux. Celles qui sont arrondies sont le résultat d'un épanchement circonscrit de fibrine dans l'épaisseur de la membrane enflammée, puisque cette fibrine se présente avec toutes les nuances de décoloration, depuis la couleur noire jusqu'à la couleur blanche. Les granulations entièrement décolorées sont, au surplus, beaucoup plus communes; elles n'en consistent pas moins dans une sorte d'hémorrhagie pétéchiale.

Inflammations chroniques de la tunique vaginale.

345. La tunique vaginale est sans doute enflammée d'une manière chronique dans un assez grand nombre d'anciennes hydrocèles. Ce qui le ferait croire, c'est l'épaisseur et la dégénérescence fibro-cartilagineuse et même osseuse de cette membrane dans ces cas. Les auteurs ont cité plusieurs exemples de ces altérations de la tunique vaginale; quelques uns les ont même constatées par l'ouverture des corps [1]. La circonstance d'une augmentation de la sécrétion séreuse, les causes presque toujours irritantes sous l'influence desquelles la maladie s'est manifestée, l'analogie qui doit exister entre les altérations inflammatoires de la tunique vaginale, qui n'est qu'un appendix du péritoine, et celles des autres membranes séreuses, nous font penser que

[1] Chopart, Mal. des Voies urinaires, §. 11, page 69; — Boyer, Traité des Mal. chirurgic., tom. VIII; — Baillie, Anat. pathol.; — Cruveilhier, Essai d'Anat. pathol., tom. II, p. 97.

l'épaississement, l'augmentation de densité, et avec le temps, si l'inflammation se prolonge à un degré modéré, une véritable induration fibro-cartilagineuse et quelquefois osseuse, doivent être les caractères anatomiques des phlegmasies chroniques de la tunique vaginale.

Inflammations chroniques des synoviales.

346. Les membranes synoviales des tendons, celles qui forment les bourses séreuses sous-cutanées, sont vraisemblablement susceptibles d'inflammation chronique. Il est assez probable que les tumeurs goutteuses fluctuantes qui se forment dans le trajet des tendons, et qui rendent les mouvements très gênés et même impossibles, sont le résultat de l'inflammation chronique de la membrane synoviale de la gaîne des tendons; nous ne connaissons cependant aucun fait qui puisse convertir cette probabilité en certitude.

347. Il existe peu d'observations bien recueillies de phlegmasie chronique des synoviales articulaires; nous n'avons jamais eu occasion de disséquer des articulations affectées d'inflammation chronique; toutefois il s'en faut que cette maladie soit rare : beaucoup d'hydropisies articulaires, un grand nombre de tumeurs blanches et de caries des articulations, n'ont été dans l'origine que des inflammations chroniques de la membrane synoviale.

Obs. LI. Le 17 novembre 1823, M. Dupuytren amputa la cuisse d'un jeune homme de vingt et un ans, affecté d'une tumeur blanche volumineuse à l'articulation du genou. Cette maladie durait depuis dix-huit mois; elle était survenue spontanément. L'on sentait de

la fluctuation dans l'articulation, et le tibia n'était pas latéralement mobile sur le fémur, comme il arrive quand les ligaments latéraux sont détruits. Avant de pratiquer l'amputation, M. Dupuytren, pensant que la maladie n'était peut-être qu'une hydropisie du genou, fit une ponction qui donna issue à un liquide séreux et filant, bientôt suivi de pus; le genou conserva néanmoins un volume considérable. L'amputation pratiquée, on examina l'articulation avec la plus grande attention. Le condyle externe du fémur adhérait à la surface articulaire correspondante du tibia. Au milieu de la face articulaire du condyle interne était une lame cartilagineuse très mince, d'une couleur naturelle, séparée de la surface osseuse par une couche épaisse de fongosités. Tout le reste des surfaces articulaires était tapissé par une couche épaisse de fongosités en forme de granulations pressées les unes contre les autres, et d'une couleur rose pâle. Il existait une lame assez étendue et assez épaisse de cartilage au-dessous de ces fongosités, à la partie antérieure du condyle interne, mais ces fongosités pouvaient être enlevées de la surface cartilagineuse, sans solution de continuité, sous la forme d'une membrane dense fibro-celluleuse. Le cartilage ainsi dépouillé avait sa couleur naturelle, et allait en s'amincissant du centre vers la circonférence, où il était extrêmement mince, découpé, détaché de l'os, perforé, corrodé, comme s'il avait été soumis à une action dissolvante; on voyait une espèce de zone cartilagineuse tout autour des deux condyles en avant et sur les côtés. Tout le reste de la surface articulaire présentait des fongosités naissant du tissu osseux ramolli. Sous

ces fongosités, on trouva encore quelques squammes cartilagineuses tellement minces qu'elles étaient flexibles, tellement petites qu'elles nous auraient échappé sans leur extrême blancheur. La surface articulaire interne du tibia nous a présenté les mêmes particularités; une zone cartilagineuse recouverte de fongosités environnait une surface fongueuse naissant du tissu spongieux de l'os. La surface articulaire externe présentait dans sa moitié antérieure, c'est-à-dire dans toute sa partie adhérente, un tissu osseux spongieux très rouge, se continuant sans intermédiaire avec celui du condyle correspondant. Derrière se voyaient des débris de cartilages libres, extrêmement rugueux, comme fendillés, qui parurent d'abord rouges, mais dont la blancheur reparut par la moindre abstersion. La face articulaire de la rotule était également recouverte de fongosités d'un rouge beaucoup plus foncé que le reste de l'articulation. Une zone cartilagineuse d'une ligne et demie de largeur environnait ces fongosités. Cette zone était recouverte d'une membrane rouge, se continuant d'une part avec la synoviale, et d'une autre part avec les fongosités. La synoviale s'étendait à deux travers de doigt au-dessus de la rotule derrière les muscles extenseurs. *Elle était prodigieusement épaissie, et présentait à sa face externe un aspect fibreux, et à sa face interne un aspect mamelonné.* Elle se séparait très facilement des parties environnantes, qui n'étaient nullement injectées. Le tissu graisseux situé en arrière dans l'écartement des condyles était plus dense que de coutume, mais sans altération de texture. Les ligaments croisés et les cartilages semi-lunaires avaient disparu, sauf l'extrémité

supérieure des premiers et l'extrémité postérieure des derniers. Les ligaments latéraux étaient ramollis, comme pénétrés d'albumine demi-transparente, et confondus avec le tissu cellulaire fibreux ambiant.

Ce fait a été observé par MM. Dupuytren, Kergaradec et Cruveilhier. Ce dernier l'a consigné dans un mémoire que nous avons déjà cité (106); il lui a semblé qu'il prouvait, contradictoirement aux autres faits qu'il rapporte dans le même ouvrage, « que la membrane synoviale recouvre la face libre des cartilages; » ce qui serait contraire à l'opinion de cet habile anatomiste. Nous ne trouvons point dans cette observation les motifs d'une pareille conclusion; elle nous paraît, au contraire, fortifier puissamment tout ce que nous avons dit au commencement de ce chapitre (106 et 220), sur le mode de vitalité des cartilages et sur la non existence de la synoviale à leur surface.

348. Le liquide contenu dans l'articulation, et auquel M. Dupuytren donna issue, était séreux et filant d'abord, et devint ensuite purulent. Le produit de l'inflammation chronique de la synoviale articulaire était donc un fluide séreux et filant, analogue par cette dernière qualité, à la liqueur synoviale saine. Le pus s'était probablement, comme cela a lieu dans d'autres cavités, séparé de la partie séreuse.

349. L'adhérence immédiate du condyle externe du fémur à la surface articulaire correspondante du tibia, le ramollissement du tissu osseux rouge et injecté, donnant naissance à des fongosités, indiquaient évidemment que l'inflammation s'était propagée au tissu de l'os lui-même. Cette propagation semble avoir

eu lieu dans presque tous les exemples de phlegmasie chronique des articulations rapportés par les auteurs, quelque mal décrits qu'ils soient.

350. Une lame cartilagineuse très mince au milieu de la face articulaire du condyle interne, était séparée de la surface osseuse par une couche épaisse de fongosités. Nous trouvons ici une nouvelle preuve de la présence d'une couche de tissu cellulaire entre la surface articulaire de l'os et le cartilage qui la revêt (220 et 223); nous y trouvons aussi l'origine de cette couche de fongosités qui recouvrent les débris des cartilages, quand, par suite de l'inflammation propagée à l'os, ils sont amincis, perforés, corrodés, sans présenter cependant aucune trace d'altération dans leur tissu propre. L'existence constatée dans l'observation que l'on vient de lire, d'une zone cartilagineuse d'une à deux lignes autour des deux condyles, et d'une pareille zone de même largeur autour de la surface articulaire de la rotule, se rattachent bien évidemment au mode d'insertion de la membrane synoviale à l'os, à une ligne ou une ligne et demie du bord de la surface articulaire, à travers le cartilage (220 et 225).

351. La membrane synoviale était prodigieusement épaissie, et présentait à sa face externe un aspect fibreux, et à sa face interne un aspect mamelonné. Cette altération de la synoviale, que nous devons considérer comme caractéristique de son inflammation chronique, suffirait seule pour faire distinguer cette membrane de la couche pseudo-membraneuse de fongosités, en forme de granulations, pressées les unes contre les autres, et d'une couleur rose pâle, prenant

leur origine sur la surface osseuse au travers du cartilage rougi et perforé par une sorte d'action dissolvante. Si cette couche eût été due à l'inflammation chronique d'un feuillet synovial revêtant le cartilage, n'est-il pas évident que l'affection de l'os à la surface adjacente, la corrosion du cartilage lui-même sous cette membrane, devaient la décoller, faire naître de petits foyers au-dessous d'elle, et même finir par la perforer et par la détruire. La membrane synoviale, à son insertion, se continuait avec ces fongosités sur la tête de l'os, au bord de la zone cartilagineuse qu'elle recouvre et qu'elle laisse réellement en dehors de l'articulation. Cela doit être ; ces fongosités naissent de la surface osseuse et de la couche de tissu cellulaire, dans laquelle va finir et s'insérer la séreuse qui enveloppe l'articulation.

352. Quelle que soit l'opinion que l'on se forme sur la disposition anatomique des parties qui entrent dans la composition des articulations, on devra conclure avec nous des faits, que l'inflammation chronique des séreuses articulaires se caractérise par une augmentation dans leur sécrétion, dont le produit devient séreux et puriforme ; par l'épaississement considérable de la membrane qui devient comme mamelonnée à sa surface interne ; par la propagation de l'inflammation aux extrémités osseuses et aux ligaments articulaires, ce qui produit, outre la destruction des cartilages et des ligaments, la formation de fongosités qui peuvent devenir adhérentes d'une surface à l'autre, et finir par déterminer l'agglutination immédiate de ces surfaces, et par conséquent la destruction de l'articulation et l'ankylose parfaite. L'ob-

servation que nous avons rapportée en présentait un commencement. Cette dernière circonstance nous fournira plus tard des indications positives pour le traitement.

Inflammations chroniques de l'amnios.

353. En traitant des caractères anatomiques des phlegmasies aiguës de l'amnios, nous avons dit que beaucoup d'avortements ne reconnaissaient vraisemblablement pas une autre cause que l'inflammation des membranes du fœtus. L'observation suivante, que nous avons recueillie, vient fortifier cette opinion, et démontrer la nécessité d'appeler l'attention sur cette maladie, qui n'est qu'à peine connue, et qui ne paraît point au-dessus des ressources de l'art.

Obs. LII. Une dame âgée de trente-trois ans, très abondamment réglée, d'une constitution extrêmement irritable, sujette à de fréquentes et violentes attaques d'hystérie, devint grosse pour la troisième fois, au mois d'avril 1820. Elle était parvenue sans accident au troisième mois de sa grossesse, lorsque la mort subite de son frère ébranla sa santé. Après quelques jours de malaise, elle s'aperçut que des mucosités abondantes qui coulaient habituellement par la vulve pendant la durée de toutes ses grossesses, étaient mêlées de sang. L'abdomen se ballonna, et des douleurs de reins se manifestèrent. Ces accidents cessèrent par quelques jours de repos au lit, et reparurent aussitôt que la malade voulut se lever et marcher. Bientôt une véritable métrorrhagie survint, et la malade ressentit les mouvemens de son enfant, quoiqu'elle ne fût pas encore arrivée à la fin du troi-

sième mois de sa grossesse. Une saignée du bras, des sangsues à l'épigastre, le repos au lit, soulagèrent beaucoup, et firent cesser l'écoulement de sang. On ne tarda pas à s'apercevoir que le ventre augmentait de volume; de vives douleurs de reins survinrent, et les mouvements de l'enfant furent douloureux et très fréquents. Le troisième mois s'acheva sans d'autres accidents. Vers le milieu du quatrième, de la fièvre avec vomissements se déclara, le pouls prit du développement, et il revint un peu de sang par la vulve. *L'utérus était développé comme au sixième mois, et les mouvements du fœtus tellement pénibles et douloureux, qu'ils ne laissaient aucun repos à la mère. La face se grippa*, les digestions devinrent impossibles, l'ingestion des aliments était suivie de vomissement immédiat. Nous crûmes avoir à traiter une métrite. Deux saignées, des sangsues aux lombes, des fomentations émollientes et des demi-bains, triomphèrent de tous ces accidents. Il ne resta que le développement considérable du ventre, qu'il fallut faire soutenir avec un bandage. Les mouvements du fœtus étaient toujours très sensibles; il survenait de la fièvre pendant la nuit, mais elle était modérée, et l'on pouvait l'attribuer à l'insomnie de la malade, et à la douleur habituelle que produisaient les mouvements de l'enfant. De légers narcotiques, des adoucissants, et une saignée à la fin du cinquième mois, furent les moyens de traitement que nous mîmes en usage. Au commencement du sixième mois, la fièvre augmenta, la métrorrhagie reparut, et les douleurs de l'accouchement se manifestèrent. L'utérus remontait jusqu'à l'épigastre, le ventre avait un volume extraordinaire, qui s'étendait

surtout dans les flancs. Toutes ces choses, jointes à l'époque à laquelle les mouvements du fœtus avaient été sentis, nous persuadaient que la malade était arrivée au terme naturel de sa grossesse, et nous pensions qu'elle s'était trompée sur l'époque de la conception, quoiqu'elle persistât à affirmer l'exactitude de son calcul. Nous arrivâmes auprès de la malade en même temps que la sage-femme qui devait l'accoucher. Les douleurs étaient très fortes, mais elles occupaient surtout les reins, et n'étaient point expulsives. Elles restèrent les mêmes pendant toute la journée et une partie de la nuit; vers le matin le travail se décida; la sage-femme s'empressa, malgré notre recommandation, de percer la poche des eaux qui était à peine formée. Il s'écoula beaucoup de sérosité trouble, très fétide. A midi il sortait encore de l'eau, de temps en temps; elle exhalait une odeur très fade insupportable. Le ventre était fort affaissé, la malade très faible, et il ne survenait plus aucune douleur. La tête de l'enfant n'était point engagée. Nous conseillâmes de donner un peu de vin, pour tâcher de relever les forces et de favoriser le travail. Toute la nuit se passa encore sans douleurs décidées; ce ne fut que le lendemain au milieu du jour que l'accouchement eut lieu; il s'opéra par des efforts très modérés, qui amenèrent au jour une fille, qui périt trois heures après, la respiration ne s'étant qu'incomplètement établie.

Le délivre, qui fut expulsé en même temps que l'enfant, était très volumineux et en raquette; l'amnios était *d'un blanc mat, couvert de taches d'un rouge grisâtre;* cette couleur ayant fixé notre attention, nous

l'examinâmes avec soin : dans tout son fond correspondant au placenta, *cette membrane était triplée d'épaisseur, elle avait beaucoup augmenté de densité, et son tissu était cependant peu résistant. Sa surface était rugueuse, comme villeuse et parsemée de taches rouges-grisâtres nombreuses : ces taches pénétraient dans toute l'épaisseur de la membrane; une matière floconneuse épaisse, rougeâtre, amorphe tapissait toute cette partie de la face fœtale de l'amnios, et se détachait très facilement.* L'étendue de cette surface enflammée n'était pas moindre qu'un pied carré; à ses limites, on distinguait par endroits de légères arborisations.

Le fœtus avait à peine un pied de long, il était d'une couleur rouge-violâtre. Il n'existait point d'ongles aux pieds, ils commençaient à peine à naître à la main gauche. Le cordon ombilical s'insérait au-dessus de la partie moyenne du corps; ainsi il était certain que le fœtus n'était pas plus âgé que ne le pensait la mère, qui se remit très difficilement de cet accouchement, auquel succédèrent une série d'accidens inflammatoires qui eurent d'abord leur siége dans l'utérus, ensuite dans le foie, et enfin dans les bronches.

354. Il n'est guère possible de douter que les accidens éprouvés pendant la gestation ne doivent être rapportés à la phlegmasie dont l'amnios était évidemment le siége. La comparaison des altérations trouvées dans cette membrane, avec celles que nous avons remarquées dans les séreuses affectées d'inflammation chronique et leur différence d'avec celles reconnues par M. Mercier, après l'amniotite aiguë (228), nous paraissent des raisons suffisantes pour admettre qu'il a existé chez notre malade une amniotite chronique,

à laquelle nous rapportons l'épaississement de l'amnios, l'existence de la couche puriforme amorphe qui le tapissait, et l'excès de la sécrétion de sérosité fétide qui a produit, au sixième mois de la grossesse, un développement de l'utérus égal à celui qu'il n'acquiert qu'au neuvième mois.

Nous noterons ailleurs la valeur des symptômes que nous avons observés chez cette malade, et les indications que l'on peut déduire du soulagement que nous avons obtenu à plusieurs reprises par le traitement antiphlogistique.

SECTION IV.

Inflammations phagédéniques des membranes séreuses.

355. Les phlegmasies phagédéniques des membranes séreuses sont très rares, si l'on en juge par le petit nombre d'observations consignées dans les auteurs sur les ulcères de ces membranes. Il est même souvent très douteux qu'on puisse rapporter à une véritable phlegmasie phagédénique les solutions de continuité que l'on trouve à l'ouverture des cadavres, sur les séreuses enflammées. Les petits abcès qui se forment dans le tissu cellulaire sous-séreux (108), la suppuration des granulations que fait naître l'inflammation chronique (342); dans quelques cas assez rares, le ramollissement et la fonte purulente de tubercules formés au-dessous et dans l'épaisseur des membranes séreuses, enfin les eschares gangréneuses de ces tuniques sont des causes de solutions de continuité que la persistance de l'inflammation peut empêcher de se cicatriser, et que les ouvertures de

cadavres font ensuite confondre avec des ulcères immédiatement produits par une inflammation phagédénique.

356. L'inflammation autour et au-dessous des ulcérations que l'on rencontre sur les membranes séreuses, réunit tous les caractères de l'inflammation aiguë, plus rarement ceux de la phlegmasie chronique, et très fréquemment on y reconnaît les altérations que le développement d'une phlegmasie aiguë détermine sur la membrane déjà affectée d'inflammation chronique. C'est aussi presque toujours dans ce dernier cas que la gangrène s'empare de la membrane séreuse et quelle peut faire naître, en déterminant la formation d'eschares, des solutions de continuité dans son tissu; solutions de continuité qu'il est cependant presque toujours possible de distinguer aux traces que la gangrène laisse autour d'elles et même sur leurs parois.

357. Lorsqu'une inflammation phagédénique affecte une membrane séreuse dans la cavité de laquelle il existe des pseudo-membranes organisées, soit anciennes, soit récentes, elle s'étend quelquefois dans ces membranes elles-mêmes, qui peuvent cependant éprouver des solutions de continuité par toutes les causes énumérées dans le paragraphe précédent.

358. Tout ce que nous pouvons dire sur les phlegmasies phagédéniques des séreuses dans l'état actuel de la science sera très incomplet; aussi appelons-nous de tous nos efforts l'attention des observateurs sur cette partie de l'anatomie des tissus enflammés. Nous ne pouvons rapporter qu'un petit nombre de faits sur l'inflammation *ulcérative* des principales membranes séreuses.

Arachnoïdites phagédéniques.

359. Les observations d'ulcères de l'arachnoïde ne seraient pas rares, si l'on prenait pour telles et sans examen toutes celles que les auteurs ont rapportées. On trouve, en effet, dans les recueils d'anatomie pathologique, des ouvertures de corps où l'on dit que le cerveau était ulcéré, désorganisé sur les parois des ventricules, qui sont presque toujours dans ces cas remplis de sang. Les détails de ces dissections sont d'ordinaire si incomplets que l'on ne peut décider s'il n'existait pas, plutôt que des ulcérations, des ramollissements, des abcès, ou même de simples épanchements dans la pulpe cérébrale avec déchirure de l'arachnoïde.

360. Les ulcères de la surface du cerveau ne sont, la plupart du temps, que l'extension des ulcérations de l'arachnoïde. On conçoit aisément la facilité avec laquelle cette propagation a lieu, si l'on réfléchit que la pie-mère qui pénètre dans les circonvolutions du cerveau, est enflammée en même temps que la membrane séreuse elle-même, et qu'il peut survenir des phlegmasies, des abcès, des épanchemens et même des ulcères dans la pulpe cérébrale sans qu'il y ait de solution de continuité de l'arachnoïde. Nous considérons donc comme ulcères de l'arachnoïde toute ulcération affectant la surface du cerveau ou les parois des ventricules, et comprenant la membrane séreuse qui les revêt. Avec la nécessité de ces conditions et celle de détails bien positifs, et ne pouvant pas laisser de doute sur la nature de la maladie, on diminue singulièrement le nombre des arachnoï-

dites phagédéniques, qui sont effectivement très rares.

361. Nous allons rapporter et rapprocher les unes des autres quelques observations sur cette maladie.

Obs. LIII. Un homme se plaignait depuis deux ans, de douleurs à l'occiput. Il fut pris de phrénésie, avec mouvements convulsifs, et mourut subitement. On trouva la dure-mère très épaissie et percée en plusieurs endroits, principalement vers l'union de la suture sagittale avec la suture coronale, d'une multitude de petits trous, desquels il sortait du sang noir et un peu fétide. Ce sang était épanché sous cette membrane dont les vaisseaux en étaient gorgés. La substance du cervelet était généralement plus molle que celle du cerveau; elle contenait un abcès plein d'une humeur jaune-pâle. [1]

Nous pensons que dans ce fait la perforation de la dure-mère comprenait le feuillet arachnoïdien qui en revêt la concavité; on ne pourrait concevoir sans cela la sortie du sang épanché par les trous, à moins qu'on n'admette que l'épanchement existait dans une sorte de kyste formé par le décollement du feuillet séreux de la dure-mère, circonstance dont l'auteur aurait parlé.

Obs. LIV. Un homme de quarante-six ans fut pris quatre jours avant le solstice d'été de 1670, d'une douleur gravative et déchirante qui occupait le front et le synciput. Il perdit en même temps le sommeil. Quinze jours après, cet homme tomba dans le délire, qui fut d'abord intermittent et ensuite continu. Ce délire n'était point furieux : il était, au contraire, gai. La veille de la mort il survint des mouvements con-

[1] *Petri Pauwii, obs. anat. select.* 8.

vulsifs généraux. Il n'y eut ni fièvre, ni chaleur à la peau pendant tout le temps que dura la maladie. Le dernier jour (treizième depuis le délire) quand les mouvements convulsifs survinrent, le pouls s'éleva, et la peau devint chaude. On tira pendant cette maladie, du sang du pied, des bras et des veines hémorrhoïdales; des sangsues furent appliquées aux tempes, des ventouses derrière les épaules, et des vésicatoires sur le trajet des veines jugulaires.

Ouverture du cadavre. 1°. Les vaisseaux encéphaliques étaient engorgés de sang noir. 2°. Sous le milieu de l'os syncipital droit, depuis la faux jusqu'à l'os temporal se trouvait sur la convexité du cerveau, *un ulcère oblong, sanieux, jaunâtre*, que l'auteur de cette observation crut devoir attribuer à l'administration mal entendue des mercuriaux, à laquelle le malade avait été soumis quelques années auparavant, pour guérir une gonorrhée. 3°. Douze onces de sérosité limpide distendaient les ventricules latéraux. 4°. Les plexus choroïdes étaient rongés et putréfiés (*Excœsi et putrefacti*). 5°. Le poumon droit était doublé de volume et plein de foyers purulents; le gauche, qui présentait les mêmes altérations, était adhérent aux côtes. [1]

On trouve dans le septième volume des Archives générales de Médecine (page 33), deux observations d'ulcères de l'arachnoïde; ils y ont été consignés par M. Scoutetten. Les ouvertures de corps paraissent avoir été faites avec soin : nous n'en rapporterons que ce qui concerne l'état du cerveau.

Dans la première observation, le malade mourut

[1] *F. Frid. Illmerus; miscell. nat. curio. A.* 1670.

au bout de vingt-six jours. Les accidents ne furent guère en rapport avec le traitement antiphlogistique qu'on jugea convenable d'employer, et sous l'influence duquel ils devinrent inflammatoires. L'ouverture du cadavre fit reconnaître dans le crâne les désordres suivants : « Le cerveau offrait sur la « partie inférieure de son lobe antérieur droit, *un* « *ulcère* de treize lignes de longueur sur sept de lar- « geur, *d'un aspect jaunâtre, ayant la surface dure et* « *comme desséchée, et les bords inégaux et dentelés.* « La substance cérébrale sous-jacente était saine. La « portion de l'arachnoïde qui devait exister en cet « endroit avait été détruite par l'érosion; le reste de « l'organe n'offrait point d'altération. L'arachnoïde « était vivement enflammée dans toute son étendue; « la dure-mère avait ses sinus gorgés de sang; son « tissu ne présentait aucune altération. »

Le malade qui fait le sujet de la deuxième observation, périt après une série de symptômes chroniques, qui sont à peine indiqués par l'auteur, et ne paraissent pas se rapporter à la maladie encéphalique, qui semble avoir été entièrement latente. On trouva, en diséquant son cadavre, dix-huit heures après la mort, « à la partie la plus reculée du lobe postérieur « du cerveau, *deux petites ulcérations* qui n'intéres- « saient que la substance grise : elles étaient disposées « de façon que l'une était supérieure et l'autre infé- « rieure; cette dernière avait la forme d'un ovale « allongé, d'une longueur de six lignes, ayant la sur- « face recouverte d'une sorte de substance pulpeuse, « d'un gris foncé. L'ulcération supérieure était moins « étendue; elle était de forme linéaire, d'une ligne

« de largeur. La section des tissus faisait reconnaître « une injection sanguine d'autant plus prononcée « que l'on approchait d'avantage de l'ulcération, ce « qui donnait à la substance grise une couleur « lie de vin. Le reste du cerveau, ainsi que le cer- « velet, étaient parfaitement sains. L'arachnoïde pré- « sentait une injection très prononcée, surtout à la « partie postérieure et latérale des lobes du cerveau; « un peu de sang s'était même épanché au-dessous « d'elle. Dans les autres parties, on voyait une infil- « tration de sérosité qui donnait à l'arachnoïde une « apparence gélatiniforme. » L'auteur ne dit point, comme dans son autre observation, si l'ulcère occupait l'arachnoïde; il est difficile que cela n'ait pas eu lieu, et nous pensons qu'il n'aurait pas manqué de noter l'intégrité de la séreuse vis-à-vis les ulcères, si elle eût existé.

362. Quelques peu nombreuses que soient les observations que nous venons de rapporter, elles conduisent cependant aux conclusions suivantes : 1°. les caractères anatomiques de l'inflammation de l'arachnoïde tels que nous les avons déterminés, se remarquent autour des ulcérations dont cette membrane peut devenir le siége; 2°. ces ulcères qui envahissent la pulpe cérébrale, sont oblongs et à bords inégaux; 3°. leur fond est grisâtre, comme sanieux; 4°. s'ils surviennent sur le feuillet de l'arachnoïde qui tapisse la dure-mère, ils peuvent se propager au tissu propre de cette membrane et en déterminer la perforation. Sans doute ces caractères ne sont pas communs à tous les ulcères que l'on peut oberver sur l'arachnoïde; ils ne doivent même convenir qu'à une petite partie. Le

nombre des observations est trop petit pour qu'on soit fondé à en généraliser les conséquences.

Pleurésies phagédéniques.

363. Nous avons fait voir, en parlant des pleurésies aiguës et chroniques, que les solutions de continuité de la plèvre et des parties qu'elle revêt dépendaient de petits apostèmes qui se forment dans le tissu cellulaire sous pleural, ou de foyers purulents qui se creusent entre les feuillets pseudo-membraneux ou dans le tissu cellulaire, dont la maladie a déterminé la formation dans la cavité thoracique. Ces collections de pus produisent l'ulcération de la même manière que celles qui surviennent dans l'épaisseur des membres; la persistance de l'inflammation et la continuité du passage des liquides et de l'air à travers les fistules ainsi formées, les font persister en s'opposant à leur cicatrisation. La rigoureuse analogie doit faire admettre dans la séreuse thoracique, comme dans toutes les autres membranes de même espèce et dans tous les tissus une autre cause de solution de continuité : l'inflammation ulcérative doit en perforant ses parois, mettre la cavité pleurale en communication avec l'extérieur ou avec les bronches; cependant nous n'avons trouvé aucun fait qui confirme ces inductions. Les exemples de fistules pulmonaires et thoraciques que les auteurs ont recueillis conduisent à attribuer encore à d'autres causes morbides ces solutions de continuité et rendent par cela même aussi, plus difficile à constater l'existence d'une inflammation ulcérative. On voit en effet, dans quelques cas, qu'il s'est développé des tubercules au-

dessous et dans l'épaisseur de la séreuse, et que la fonte purulente de ces tubercules a produit l'ulcération de cette membrane, dont la continuité se trouve quelquefois aussi intéressée par la chute d'eschares gangréneuses, résultat soit de la violence de l'inflammation de la membrane, soit peut-être d'une phlegmasie spécifiquement gangréneuse. M. Laennec a rapporté une observation qui peut fournir un exemple de cette dernière cause d'ulcération (*Auscul. media.*, tome II, Obs. XLIII). On y verra qu'elle peut attaquer les pseudo-membranes organisées comme la plèvre elle-même.

364. Les solutions de continuité qui se rencontrent dans la plèvre enflammée, présentent en général les caractères suivants : les bords sont lisses, arrondis, quand elles communiquent avec les bronches. Les couches pseudo-membraneuses qui sont quelquefois superposées, donnent à la fistule une forme sinueuse et inégale qui dépend de ce qu'elle ne pénètre jamais en ligne doite au travers de ces couches; elle suit une direction oblique de bas en haut. Les fistules qui se forment sur la plèvre pariétale et qui pénètrent au travers des parois de la poitrine, sont comme déchirées et dentelées sur leurs bords. Ceux-ci sont ramollis et très infiltrés de pus. L'ouverture correspond toujours à un tissu mou, pulpeux, d'un jaune grisâtre et comme désorganisé. Ce tissu, au travers duquel se dirige la fistule sinueuse est le résultat de la suppuration des fibres musculaires. Les fistules thoraciques marchent obliquement de haut en bas et de dedans en dehors au-dessous de la quatrième côte. Celles qui se forment au-dessus, se dirigent de

bas en haut, d'arrière en avant et de dedans en dehors pour venir former un foyer vers le sein, au bord inférieur du grand pectoral; ou bien, suivant une direction plus oblique et plus ascendante, elles se dirigent vers l'aisselle, quand elles s'ouvrent au-delà de la moitié de l'arc osseux des côtes. Tous ces désordres dans les parois thoraciques sont presque toujours produits par un abcès qui a précédé, ou suivi la perforation de la plèvre et qui s'est d'abord creusé un foyer au-dessous de cette membrane dans les interstices des fibres des muscles intercostaux. Les fistules pulmonaires sont, au contraire, souvent l'effet du ramollissement de tubercules qui produit des foyers intermédiaires entre les rameaux bronchiques ouverts et la cavité pleurale. Dans quelques cas cependant la communication est immédiate; la ramification bronchique s'ouvre directement dans la plèvre par un pertuis arrondi, à bords lisses, comme serait celui que ferait un emporte-pièce. Le tuyau aérifère qui communique ainsi avec la cavité séreuse est le plus souvent dilaté, cependant il ne l'est quelquefois pas du tout. Dans quelques cas l'ouverture, par rapport à la bronche, est latérale. Cette disposition qui se présente dans les grosses bronches coïncide si souvent avec leur inflammation, et même avec l'existence d'ulcères sur leur membrane muqueuse, qu'il est probable que l'ulcération a, dans ces cas, commencé par cette membrane, et par conséquent que la perforation a été produite de dehors en dedans par rapport à la cavité pleurale. Il est difficile dans tous ces cas de perforation et de communication immédiate, d'admettre l'existence de tubercules intermédiaires

dont la suppuration aurait produit la communication fistuleuse, d'autant plus qu'il ne se rencontre pas de traces de matière tuberculeuse.

Lorsque les ulcérations superficielles ou fistuleuses que l'on rencontre, soit sur les plèvres, soit sur les fausses membranes thoraciques, sont le résultat de la gangrène de ces tissus, elles ont une couleur grisâtre et répandent une odeur putride; leurs bords et leur fond sont grisâtres, mous, pulpeux; elles sont toujours plus étendues que celles qui s'opèrent par un autre mécanisme, car il est difficile qu'une eschare gangréneuse n'ait que deux ou trois, ou quatre lignes de diamètre, mesure transversale la plus commune des fistules pleuro-pulmonaires. Dans l'observation de M. Laennec, que nous avons indiquée (363), la plus petite ulcération était de la grandeur et de la forme de l'ongle, et la plus grande avait deux travers de doigt de largeur et le double de longueur. La teinte verdâtre des parties environnantes et de la surface des ulcères, l'odeur gangréneuse qu'ils répandaient annonçaient qu'ils devaient leur origine à la chute d'une eschare. L'on conçoit cependant que ces caractères ne doivent plus exister lorsque les eschares étant détachées, une inflammation de bonne nature s'est emparée des bords et du fond de la solution de continuité.

365. Nous avons déjà dit (272), que l'épanchement de gaz dans le thorax devait être considéré *comme un phénomène presque caractéristique* de la présence des fistules pulmonaires ou thoraciques. Nous devons revenir ici sur cet accident qui accompagne toujours les phlegmasies phagédéniques, soit

primitives, soit secondaires, qui déterminent ou qui entretiennent la communication de la cavité pleurale avec l'air extérieur. C'est donc ici le lieu de dire quelle est la nature du fluide épanché dans le thorax et quelles sont par conséquent, les altérations que l'air introduit a éprouvées dans la plèvre.

Le gaz que contient le thorax dans les circonstances dont il est question, est d'une odeur fétide au moment de l'ouverture du cadavre, même lorsqu'il n'existe pas d'eschares gangréneuses, mais il perd facilement cette odeur lorsqu'on le dessèche avec la potasse caustique, ou même lorsqu'on le fait passer au travers du charbon. Si la fistule est assez récente, le gaz est d'une odeur fade, nauséabonde, mais plus facilement supportable que lorsque la maladie est ancienne, ou qu'il existe des eschares gangréneuses. Dans ce dernier cas, il répand l'odeur bien évidente de l'hydrogène sulfuré. Il est difficile qu'un fluide aussi altéré ne produise pas par son absorption, des accidens graves; nous nous sommes assuré que cette absorption avait lieu dans la plèvre enflammée d'une manière chronique sur des animaux.

L'illustre Davy a analysé les gaz trouvés dans la poitrine du cadavre d'un homme mort de pleurésie chronique avec fistule pleuro-pulmonaire et excavations tuberculeuses dans le poumon. Ce gaz, dont on retira environ 211 pouces cubes, n'était pas fétide; il éteignait une bougie et n'était pas inflammable; il était composé de 0,92 partie d'azote et 0,08 d'acide carbonique [1]. 25 pouces cubes d'air extraits par l'opé-

[1] Philosoph. transac. of the Royal Soc. of London, for the year 1823.

ration de l'empième de la poitrine d'un soldat atteint de la même maladie que le précédent malade, analysés par le même chymiste contenaient 0,93 parties d'azote et 0,07 d'acide carbonique [1]. On peut conclure de ces analyses que l'air athmosphérique introduit dans la plèvre perd son oxigène, soit en traversant les poumons, soit dans la cavité thoracique elle-même. Le célèbre auteur des analyses que nous venons de citer s'est livré à des expériences qui l'ont conduit à admettre que l'absorption de l'oxigène s'opère dans la plèvre elle-même en proportion un peu moindre que dans le poumon, puisque cette partie intégrante de l'air athmosphérique n'a pas entièrement disparu, lorsque ce dernier fluide a été introduit par une plaie extérieure. S'il nous était permis de nous citer après un aussi célèbre chymiste, nous dirions que des expériences nous ont prouvé que l'oxigène disparaît entièrement par combinaison dans la plèvre avec les fluides qui y sont épanchés, quand on l'y laisse stagner et que ces fluides sont en assez grande quantité; qu'au contraire il n'y en a qu'une très petite proportion, 3 centièmes environ, qui se combinent avec du carbone exhalé pour former de l'acide carbonique, quand la plèvre est saine et qu'aucun fluide n'est épanché dans sa cavité. Nous avons aussi reconnu qu'au grand détriment de l'hématose, quand il existe une fistule pulmonaire, l'oxigène va se combiner presque entièrement avec le pus épanché dans le thorax.

[1] Surgical and philos. Essays, part. II, by *John Abernethy*.

Péricardites phagédéniques.

366. Il ne faut pas considérer comme des exemples de véritables ulcères de la surface du cœur, tous les faits rapportés sous ce titre dans les auteurs. Dans l'enfance de l'anatomie pathologique on a souvent méconnu l'existence des pseudo-membranes rugueuses et inégales qui tapissent le péricarde enflammé, et qui se trouvent en contact avec le pus épanché dans sa cavité. C'est avec raison que M. Laennec a fait observer que les rugosités de ces pseudo-membranes ont pu être considérées comme de véritables ulcères. Silvius de Leboë, cité par Senac, nous semble être tombé dans cette erreur, quand il rapporte avoir trouvé le péricarde rongé de tous côtés par la plus cruelle ulcération. Un ulcère occupant toute la surface du péricarde est difficile à admettre, et un fait de ce genre serait unique dans les annales de l'art.

367. Quoique assez rares, les ulcères du péricarde se rencontrent cependant encore quelquefois; on en a rapporté des observations avec des détails qui ne permettent pas de douter que ce soit réellement cette affection que l'on a décrite. Il y a même des exemples de perforation des parois du cœur par des ulcères formés dans le péricarde, et propagés au tissu propre du cœur. Nicolas Massa a trouvé l'oreillette gauche du cœur *rongée extérieurement par un ulcère sanieux* [1]. Il n'est pas douteux que le feuillet du péricarde devait avoir été le premier détruit par cette ulcération. Il en était de même dans un fait dont parle Olaüs-Borrichius,

[1] Introduct. anat., cap. 28.

qui insiste même sur la destruction du péricarde [1]. « *Exteriorem cordis carnem profundè exesam inveni,* « *in lacinias et villos putrescentes abierat,* mihi mirùm « est quod tunc æger non doleret, *membrana vide-* « *licet cordis propria ab acri humore quo pericardium* « *distentum erat jam assumpta.* » Corvisart a cité une observation de Marchettis, recueillie sur un homme depuis long-temps dans un état de dépérissement, et qui mourut d'une manière subite. On trouva, à l'ouverture de son cadavre, un *grand ulcère qui avait rongé, non seulement la membrane capsulaire du cœur,* mais encore une grande portion de la substance de ce viscère; l'ulcération ayant enfin pénétré dans le ventricule gauche, avait ainsi causé la mort.

Obs. LV. Une vieille femme est amenée à l'hôpital dans un état voisin de l'agonie. Assise dans son lit, sa tête tombait en avant, sa voix était faible, les mains étaient œdématiées, tout le corps était froid, le pouls très faible et irrégulier. Elle périt au bout de trente-six heures.

La surface de la moitié du lobe supérieur du poumon droit adhérait à la plèvre pariétale, par l'intermédiaire d'une membrane blanche, fibreuse, tenace, épaisse de deux lignes. Une pareille couche s'étendait entre la surface concave du troisième lobe et le diaphragme. La partie moyenne et postérieure de ce poumon se confondait avec la plèvre, par l'intermédiaire de tissu cellulaire infiltré d'une grande quantité de sérosité. Le lobe inférieur était bigarré d'une couleur cendrée, assez dense, et dans un état de con-

[1] Bartholini act. Hafn., vol. I, Obs. LXXXIX.

gestion. Il se réduisait entre les doigts, par une pression modérée, en une matière purulente, sanieuse. — Le péricarde contenait environ deux livres de sérosité blanche; ce fluide servait de véhicule à des flocons blancs et comme fibreux. Les parois internes du sac péricardiaque étaient couvertes des mêmes flocons, au-dessous desquels les membranes parurent très rouges, mais exemptes d'inflammation. La même matière floconneuse tapissait la surface du cœur. Le tissu adipeux de cet organe était affecté d'inflammation : *la base de l'oreillette droite présentait deux petits ulcères.* Dans la cavité de cette oreillette et dans le ventricule droit se trouvait une masse polypeuse blanche, dense et fibreuse. Les veines pulmonaires étaient gorgées de sang. — La trachée-artère était intérieurement enflammée et couverte d'une matière sanieuse âcre. L'inflammation s'étendait jusque dans les bronches, dont la membrane muqueuse était légèrement ulcérée en plusieurs points. — L'estomac était devenu vertical, en sorte que le pylore était descendu au-dessous de sa place ordinaire. Le foie était doublé de volume; la rate avait une grosseur plus de six fois plus considérable que dans l'état sain : elle descendait jusqu'à l'os des îles; son tissu était mou et comme putréfié. Les glandes du mésentère étaient épaissies et obstruées; elles contenaient un fluide comme sanieux. D'autres glandes également affectées d'obstruction se trouvaient autour de l'aorte abdominale et des artères iliaques, auxquelles un tissu cellulaire lâche les unissait. [1]

[1] Chambon, *loc. cit.*, Obs. CLVI.

Cette obervation nous fournit un nouvel exemple des différents degrés d'organisation des tissus morbides dans l'inflammation qui se termine (273). La malade a évidemment succombé à l'inflammation aiguë du parenchyme du poumon droit et du péricarde.

368. Les ulcérations du péricarde peuvent-elles dépendre de la gangrène de cet organe, et être par conséquent le résultat de la chute des eschares? Il n'existe, quoiqu'en ait dit M. Portal dans son Anatomie médicale, aucun exemple incontestable de cette altération; aussi rapportons-nous aux ulcères du péricarde un fait recueilli par Folchi [1], dans lequel ce médecin trouva à la face postérieure du cœur, « une « ulcération profonde entourée de taches noires, assez « larges; une semblable altération existait à la pointe « du cœur. Le feuillet pariétal du péricarde présen- « tait, dans le point correspondant à l'ulcération de « la face postérieure du cœur, une surface ulcérée, « également entourée de taches noirâtres. » Ce fait, très curieux en ce qu'il est le seul exemple connu d'ulcère sur le péricarde pariétal, ne pourrait être considéré comme exemple de gangrène qu'à cause des taches noires qui entouraient les ulcères. Il faut d'autres altérations que la couleur noire des tissus pour caractériser la gangrène; si ces altérations ont existé sur le cadavre ouvert par le docteur Folchi, elles n'ont point été rapportées par cet auteur.

[1] Giacomo Folchi; Riflessioni sulla diagn. della cardit. ac pericard. opus. scic. del soc. pont. bolon, to. III, 1818.

Péritonites phagédéniques.

369. Nous avons recueilli une observation d'ulcère du péritoine à la surface du foie (page 269), et nous avons cité des faits dans lesquels l'ulcération de cette membrane avait perforé les intestins et la vessie (Obs. XLIII.)

M. Portal a trouvé sur le cadavre d'un homme qui avait éprouvé des douleurs vers la région lombaire, plusieurs ulcères couverts de pus au-devant des vertèbres lombaires et des reins. [1]

Obs. LVI. Un homme robuste fut atteint de péritonite chronique. Pendant plusieurs mois, il conserva de l'embonpoint et continua de se livrer à ses occupations journalières. Malgré les saignées, les fomentations émollientes, et ensuite les vésicatoires appliqués sur l'abdomen, les symptômes s'aggravèrent. Le malade mourut après avoir éprouvé une constipation qui ne céda point aux lavements purgatifs les plus énergiques.

La cavité abdominale contenait plus d'une livre de fluide, en partie séreux et en partie puriforme, d'une fétidité insupportable. Le péritoine était enflammé et épaissi dans presque toute son étendue; il était recouvert dans plusieurs endroits, d'une couche de lymphe coagulée; il présentait aussi *plusieurs points ulcérés*. Sur toute la longueur du tube intestinal, il n'y avait pas un espace de deux pouces qui fut exempt d'inflammation ou *d'ulcération*. Cependant la membrane villeuse de l'intestin était restée

[1] Anat. medic., tom. V, p. 126.

saine. Ce canal était resserré par intervalles; il avait contracté plusieurs adhérences dans divers points de ses circonvolutions. Le mésentère et l'épiploon offraient les mêmes altérations que le péritoine. Le foie était plus volumineux qu'à l'ordinaire, et d'une couleur pourpre foncée. [1]

370. Indépendamment des ulcérations qui peuvent se former sur le péritoine, par la nature même de l'inflammation de cette membrane, il en survient encore par la suppuration des granulations déprimées que l'inflammation fait naître dans son épaisseur. Nous avons déjà parlé de ce mode d'ulcération, auquel il faut peut-être rapporter les nombreuses solutions de continuité disséminées sur la séreuse abdominale du malade qui a été l'objet de l'observation précédente.

Le ramollissement et la fonte des tubercules qui se rencontrent quelquefois sous le péritoine, ou qui se forment à sa surface dans l'épaisseur des pseudo-membranes (340) sont encore l'origine des ulcérations que l'on trouve sur cette membrane. Enfin, ainsi que la plèvre, la tunique séreuse de l'abdomen peut éprouver des pertes de substance par la formation d'eschares gangréneuse.

371. Lorsque l'ulcération fait des progrès, de quelque manière qu'elle se soit formée, elle perfore les viscères et même les parois abdominales. Nous avons trouvé sur des sujets morts de péritonites, des perforations intestinales qui avaient évidemment commencé par la séreuse, comme on pouvait en ju-

[1] J. K. Walker, Med. and. ph. journal July 1815.

ger, parce que la perforation n'était pas encore effectuée dans quelques points, et que l'on rencontrait ainsi des solutions de continuité à différents degrés de formation. Dans quatre exemples de cette altération dont nous avons tenu des notes détaillées, la solution de continuité avait eu pour point de départ le petit apostème que forment les granulations déprimées de la péritonite chronique quand elles viennent à suppurer (253). Nous pensons que c'est presque toujours là l'origine des perforations du tube intestinal de l'extérieur à l'intérieur.

372. Voici ce que l'anatomie pathologique apprend sur la manière dont s'effectuent ces perforations : le petit apostème soulève et décolle la séreuse, parce qu'il se forme en même temps dans son épaisseur et jusques au-dessous d'elle ; il rompt la séreuse et s'épanche dans la cavité de l'abdomen. Cependant l'inflammation persiste dans ce petit foyer qui ne se cicatrise pas, probablement parce que la séreuse est décollée dans une étendue plus grande que celle de sa solution de continuité. Pour que la cicatrisation eut lieu, il faudrait qu'il se formât une adhérence entre le point ulcéré et une autre partie du péritoine ou une portion de pseudo-membrane; mais ces adhérences n'ont lieu que bien difficilement pour ne rien dire de plus, dans les péritonites chroniques, et même fussent-elles achevées, quand le décollement est considérable, la cicatrisation parfaite du foyer n'aurait point encore lieu : il se formerait alors un foyer qui s'ouvrirait dans la cavité des intestins. La persistance de l'inflammation dans les petits apostèmes sous-séreux, la manifestation d'une phlegmasie

aiguë jointe à l'état chronique, peut-être aussi le caractère phagédénique que prend la phlegmasie, sont des causes qui déterminent toutes, l'une comme l'autre, la destruction successive de toutes les tuniques intestinales, et par conséquent la perforation du tube digestif. Si la perforation est peu étendue, ce qui arrive le plus fréquemment, elle n'est pas dirigée en ligne droite. Une fistule sinueuse qui n'a pas moins quelquefois de deux pouces de longueur réunit l'ouverture de la muqueuse à celle de la séreuse ou à la cicatrice que cette dernière a laissée, étant oblitérée par une adhérence. Ces sinus suivent des directions diverses et très variables par rapport à l'axe du tube digestif.

373. Lorsque ces petits apostèmes qui perforent les viscères creux se forment sur un organe parenchymateux, ils se creusent un foyer dans le tissu de cet organe. Il est difficile de découvrir à l'ouverture des cadavres si ce foyer a primitivement commencé à l'extérieur du viscère ou dans son épaisseur. Nous avons constaté l'origine de foyers incomplétement formés de cette manière dans le mésentère, autour des reins, dans les psoas, dans le foie; nous en avons vu aussi dans d'autres cavités, où ils sont d'autant plus rares, que les élevures déprimées de la membrane séreuse qui leur servent de point de départ quand elles s'abcèdent, sont très peu communes. Nous avons cependant rencontré deux foyers dans les poumons et un dans le cerveau, dont le développement nous a paru devoir être rapporté à cette cause.

374. Les foyers ou les fistules qui ont commencé

par des tubercules suppurés sont tapissés par des débris de kystes, indurés de matière tuberculeuse. On trouve encore cette matière à l'état de crudité ou de ramollissement peu avancé aux environs; quelquefois même, l'on trouve des tubercules entiers et enkystés dans leurs parois. Les lèvres des fistules qui reconnaissent cette cause sont dures, renversées, inégales et très tuméfiées. Les trajets sinueux et les foyers qui sont le résultat d'une simple phlegmasie suppurée, ressemblent exactement aux parois des foyers, qui se forment dans le tissu cellulaire; les bords des ouvertures, loin d'être tuméfiés sont, au contraire, déprimés et fort souvent cachés sous une couche pseudo-membraneuse.

SECTION V.

Inflammations gangréneuses des membranes séreuses.

375. Nous n'avons jamais observé de phlegmasie gangréneuse idiopathique des membranes séreuses. Quoique ces membranes participent à l'inflammation de ce genre dont peuvent être atteints les viscères qu'elles revêtent, les auteurs ont presque toujours négligé de décrire avec soin les caractères anatomiques de ces membranes ainsi gangrénées. Nous avons rapporté plusieurs exemples de mortification des tuniques prespirables des cavités splanchniques, suite de la violence de leur inflammation. Nous nous bornerons ici à décrire très succinctement l'état des séreuses ainsi gangrénées, en renvoyant nos lecteurs pour les preuves justificatives, aux différents faits que nous avons rapportés.

376. Le tissu séreux gangréné est d'un noir grisâtre, mou, d'une odeur très fétide, il se résout en bouillie, lorsque l'on veut le détacher des parties adjacentes. Lorsqu'on le gratte ou qu'on le comprime entre les doigts, il ne reste qu'une sorte de trame peu consistante, filamenteuse, qui traverse cette bouillie grisâtre et semble destinée à maintenir sa cohésion. Les fausses membranes, quand il en existe, et qu'elles participent à l'affection sont également molles, noirâtres, fétides; elles se résolvent plus difficilement que la membrane séreuse, mais complétement en une pulpe grise noirâtre. Autour des eschares le tissu séreux présente tous les caractères des différents modes d'inflammation dont il est affecté, et auxquels il doit sa mortification.

377. La présence d'une eschare gangréneuse, quelque petite qu'elle soit, suffit pour imprimer au fluide épanché dans la cavité séreuse une odeur excessivement fétide; elle détermine aussi, sans qu'il y ait pour cela aucune communication avec l'extérieur, la formation d'un gaz ammoniacal extrêmement fétide dans la cavité séreuse, où il se manifeste presque aussitôt que la gangrène y est survenue.

CHAPITRE III.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES TISSUS FIBREUX, FIBRO-CARTILAGINEUX ET CARTILAGINEUX ENFLAMMÉS.

SECTION I.

Des tissus fibreux, fibro-cartilagineux et cartilagineux dans l'état sain.

378. Les tissus fibreux, fibro-cartilagineux et cartilagineux se distinguent tous par leur couleur blanche, qui leur avait mérité, de la part du père de la médecine, le nom générique de tissus nerveux. Ce qui ne voulait pas dire, comme l'ont avancé à la fin du moyen âge des écrivains dignes de ce temps de barbarie, que dans l'école de Cos on ne distinguait pas les tendons, les ligaments, les aponévroses, etc., des nerfs proprement dits! Une pareille opinion sur la science des anciens, mérite d'être placée à côté de celle qui leur attribuait la croyance que tous les tissus blancs ou nerveux étaient produits par les membranes encéphaliques, parce qu'ils ont enseigné ce que depuis on a répété comme une chose neuve, qu'en prenant la ménynge pour point de départ, on peut suivre le tissu fibreux dans toutes les parties du corps, en sorte que chacune des portions de ce système semblerait naître et procéder de cette membrane par extension.

Nous avons dû nous occuper des tissus qui font l'objet de ce chapitre après avoir parlé des membranes séreuses, parce qu'ils présentent, en remontant du tissu cellulaire considéré comme formant la trame de

toutes nos parties, vers les tissus les plus composés, la texture la plus simple et la moins compliquée après les membranes séreuses. On va voir en effet que le tissu cellulaire très condensé, disposé en fibres et pénétré de gélatine, constitue seul la texture des organes fibreux et fibro-cartilagineux, et caractérise ces tissus.

379. La blancheur des tissus fibreux, fibro-cartilagineux et cartilagineux, varie dans ces différents tissus, et même dans les différentes parties qu'ils composent. Dans les cordons et les faisceaux fibreux elle est d'un blanc perlé, azuré; cette couleur est surtout remarquable dans les tendons. Dans les lames et les feuillets fibreux elle est encore assez évidente, comme on le remarque sur les aponévroses. Dans les enveloppes fibreuses des os, des nerfs et des articulations, qui reçoivent un nombre de vaisseaux plus considérables que les autres portions du système fibreux, la membrane comme tomenteuse à sa surface, est d'un blanc jaune un peu mat. Les organes fibro-cartilagineux sont d'une blancheur beaucoup moins vive, ils sont aussi moins resplendissants que les parties simplement fibreuses, qui elles-mêmes ont une blancheur moins parfaite et moins azurée que les cartilages.

380. Ce qui distingue essentiellement les tissus fibreux, c'est d'être formés de fibres parallèles ou entrecroisées, et comme tissues les unes avec les autres. Ces fibres sont elles-mêmes un assemblage de filaments extrêmement déliés, réunis par un tissu cellulaire assez dense, qui tient aussi les fibres rapprochées. Ces fibres sont très peu élastiques et à peine extensibles; elles sont d'une tenacité excessivement

forte; elles deviennent extensibles et élastiques par la macération, opération dans laquelle l'eau se combine avec les molécules élémentaires de leur tissu, modifie leur structure et la rapproche de celle des fibro-cartilages. Aussi ne perdent-elles ensuite ces nouvelles propriétés que par une dessication prolongée, et encore n'est-ce jamais complétement. Par la macération dans une eau légèrement alcaline, continuée plusieurs mois à la température des caves, le tissu fibreux se réduit en un tissu cellulaire peu serré, servant de trame à une substance friable, blanchâtre, très peu considérable. Cette substance est le detritus d'un élément organique que nous croyons être de la fibrine altérée et modifiée par l'action de l'eau. Cet élément organique est, dans l'état d'intégrité du système fibreux, incorporé au réseau cellulaire qui constitue la trame des cordons, des faisceaux et des membranes fibreuses.

381. Dans l'embryon, le tissu fibreux est mou et entièrement muqueux; dans le fœtus, il est cellulaire, élastique, extensible; il devient d'une couleur blanche un peu nacrée à la fin de la vie fœtale, et commence déjà à présenter une disposition fibreuse, cependant les faisceaux de fibres sont encore rares et disséminés au milieu du tissu cellulaire serré, un peu rougeâtre, qui constitue la trame du cordon, de la membrane ou du ligament fibreux. A mesure que l'on avance en âge, le tissu fibreux devient d'un blanc plus mat et d'une texture plus serrée. Il s'ossifie chez les vieillards dans les points où, par le frottement, il a acquis une texture fibro-cartilagineuse qui, ainsi que la formation d'un petit appareil vasculaire rouge qui survient aussi dans ce cas, est l'intermédiaire indispensable pour

que les tissus fibreux s'incrustent de phosphate et de carbonate de chaux.

382. Les tissus fibreux ne reçoivent qu'une très petite quantité de vaisseaux. Dans les tendons et dans les ligaments, les deux sortes d'organes fibreux, surtout les premiers, qui s'ossifient le plus rarement, on ne peut démontrer l'existence de quelques ramifications vasculaires très rares et très fines, qu'à l'aide d'injections fort difficiles. La dure mère, les capsules articulaires et surtout le périoste, reçoivent des vaisseaux et même en assez grand nombre.

383. Les fibro-cartilages diffèrent des organes fibreux par beaucoup d'élasticité et par une extensibilité assez grande. Les fibres qui les composent sont moins serrées et beaucoup moins denses que celles des tissus fibreux; elles ont aussi une tenacité beaucoup moindre, quoique encore assez considérable. Leur texture n'est pas en général homogène. Quelques uns, comme les ligaments inter-articulaires, ont à leur circonférence, des fibres très distinctes quoique peu serrées et très difficiles à séparer, à cause de la substance gélatiniforme dense qui les réunit, tandis qu'ils sont d'une texture beaucoup plus serrée à leur centre. D'autres présentent la disposition contraire; tels sont les ligaments amphiarthrodiaux, au centre desquels on ne trouve qu'une pulpe muqueuse, diaphane, sans trace de disposition fibreuse. Le cristallin et la cornée transparente que nous rangeons l'un et l'autre dans les fibro-cartilages, présentent chacun une de ces deux dispositions.

384. L'organisation fibro-cartilagineuse est la moins évidente dans les fibro-cartilages membraniformes,

que Béclard a rangés avec d'autres célèbres anatomistes, dans le système cartilagineux. Ces fibro-cartilages, qui comprennent les cartilages des oreilles, des paupières, des narines, de l'épiglotte, de la trachée artère et des bronches, présentent après une macération peu prolongée, des fibres assez apparentes que l'on découvre même en eux sans préparation sur les grands animaux. Chez l'embryon et chez le fœtus, les fibrilles celluleuses qui forment leur trame, se voient très bien et ne disparaissent que par la sécrétion physiologique de la matière dense gélatiniforme qui constitue les cartilages. Ces fibro-cartilages reçoivent aussi quelques vaisseaux que l'on reconnaît dans leur épaisseur aux petits points rouges disséminés sur les bords de l'incision qui les a divisés, quand le sujet auquel ils ont été enlevés a éprouvé au moment de la mort, une grande gêne de la circulation, ou lorsque l'on a pratiqué une injection qui a bien réussi.

385. Intermédiaires en quelque sorte aux fibro-cartilages et aux cartilages proprement dits, les cartilages des côtes et les cartilages de formation des os, présentent une texture entièrement cartilagineuse. Pendant les premières années de la vie, les caractères anatomiques de cette texture cartilagineuse sont une substance « blanche, dure, flexible, très élas-« tique, cassante, homogène en apparence; » aussi les cartilages sont-ils « d'un blanc nacré, demi-trans-« parents, quand ils sont en lames minces; ils se « coupent aisément quoiqu'ils constituent les parties « les plus dures du corps après les os. Examinés dans « leur épaisseur, les cartilages ne présentent ni ca-« vités, ni canaux, ni aréoles, ni fibres, ni lames,

« rien enfin qui indique une texture organique; ils « paraissent homogènes » (Béclard). Ces qualités distinctives sont bien évidentes dans les cartilages du larynx et dans ceux des côtes pendant les premières années de la vie, elles se trouvent à la fin de la vie fœtale dans les cartilages de formation des os; elles persistent toute la vie dans les cartilages diarthrodiaux et se rencontrent toujours dans les cartilages accidentels.

386. Les cartilages soumis à la décoction prolongée, aux époques que nous venons d'indiquer, se résolvent entièrement en gelée. Par la macération de plusieurs mois dans une lescive légèrement alcaline, ils se résolvent en une substance pulpeuse, mollasse, friable, qui ne laisse aucune trace de trame celluleuse dans les cartilages diarthrodiaux, à quelque époque de la vie qu'on les examine; tandis que dans tous les autres on obtient quelques fibrilles qui sont plus abondantes quand les sujets ont atteint un âge plus avancé, et décèlent par leur existence plus prononcée, quand les individus ont dépassé l'âge adulte, une véritable disposition fibro-cartilagineuse; nous dirions plus volontiers cartilagino-fibreuse, car les caractères du tissu cartilagineux, tels qu'ils se présentent toujours dans les cartilages diarthrodiaux, restent plus prononcés et plus évidents dans ceux dont nous parlons que ceux des tissus fibreux.

387. L'analyse chymique des cartilages démontre qu'il existe en eux plusieurs principes sur lesquels les chymistes sont partagés, probablement parce qu'ils ne sont pas d'accord sur les caractères des principes élémentaires des substances animales. Ainsi, suivant

les uns, les cartilages se composent de gélatine et d'une très petite proportion de carbonate de chaux; suivant d'autres, ils sont formés d'un mucus coagulé par du phosphate acide de chaux; enfin des savants également recommandables, ont rencontré dans le tissu cartilagineux de l'albumine et du phosphate de chaux. Tous les chymistes se réunissent pour admettre dans les cartilages une grande quantité d'eau. Nous nous croyons fondés à reconnaître une composition différente de toutes celles-ci et qui varie suivant certaines conditions : la gélatine obtenue par la décoction nous paraît n'être qu'une combinaison de l'eau avec l'albumine et avec un mucus animal que l'acétate de plomb ou le nitrate d'argent mettent en évidence. On y rencontre aussi du phosphate de chaux. Tel est le résultat de l'analyse des cartilages diarthrodiaux. L'analyse chymique des cartilages laryngés et de ceux de la trachée, fournit de la gélatine qui paraît formée en grande partie par de la fibrine combinée à l'eau; ils contiennent une assez grande quantité de phosphate de chaux, quand ils présentent des points d'ossification. Ils ne paraissent pas contenir de mucus. Telle est aussi la composition des fibro-cartilages intervertébraux.

388. Nous devons signaler ici un des faits les plus importants de l'organogénésie; les cartilages qui ne semblent être à leur formation, qu'une masse homogène de gélatine, à peine traversée par quelques filets cellulaires, se pénètrent plus tard de fibres plus ou moins distinctes et deviennent fibro-cartilagineux à un degré à la vérité beaucoup moins évident que les fibro-cartilages proprement dits. La gélatine qui dans

la formation semble n'être qu'une combinaison de l'eau avec l'albumine, contient plus tard une assez grande quantité de fibrine. L'ossification n'a lieu dans les cartilages que lorsqu'ils sont réellement devenus fibro-cartilagineux, et ce dernier état est indispensable pour que l'ossification puisse s'opérer; aussi est-il toujours existant autour des points d'ossification. Le développement d'un appareil capillaire à sang rouge, semble être aussi une condition nécessaire de l'ossification, puisqu'elle ne survient jamais sans qu'il ait préalablement lieu; nous verrons aussi que l'existence morbide d'un petit appareil vasculaire dans un cartilage, suffit pour déterminer sa transformation en fibro-cartilage et ensuite son ossification. Ainsi l'on peut dire que les organes fibreux ne deviennent osseux que par l'intermédiaire de l'état fibro-cartilagineux, et que les cartilages ne s'ossifient qu'àprès être devenus fibro-cartilagineux, en sorte que le tissu fibro-cartilagineux est celui qui s'ossifie le plus facilement de tous les tissus blancs. Il n'éprouve pour cela aucune autre modification anatomique préalable qu'une plus grande pénétration vasculaire.

389. Nous n'admettons chez l'adulte aucun cartilage parfait que les cartilages accidentels et les cartilages diarthrodiaux, que nous ne croyons pas susceptibles d'inflammation, parce qu'ils ne sont doués que d'une vitalité très faible (106, 225 et 226). Tous les autres cartilages qui existent dans l'enfance sont devenus chez l'adulte, plus ou moins fibro-cartilagineux. Les cartilages diarthrodiaux eux-mêmes sont fibro-cartilagineux sur le bord des cavités articulaires, à l'insertion des

capsules et des ligaments articulaires. Le bourrelet cartilagineux qui se trouve en effet dans ces lieux en dehors de la membrane synoviale (222) est formé, comme on s'en assure aisément par la macération prolongée dans une liqueur alcaline, de fibres concentriques spirales pénétrées de gélatine; lesquelles fibres se continuent avec le périoste et sont rassemblées et fixées solidement à l'os par un tissu cellulaire très serré, qui se continue avec celui qui pénètre dans les porosités vasculaires de l'os et qui s'étend sur la surface articulaire au-dessous du cartilage diarthrodial.

390. Dans l'état physiologique, les tissus fibreux, fibro-cartilagineux et cartilagineux sont absolument insensibles : qu'on les coupe, qu'on les brûle, et même qu'on les déchire ou qu'on les torde, l'animal n'en éprouve aucune douleur; c'est une erreur de croire avec Bichat, que dans la rupture des ligaments articulaires par torsion et par distension, la douleur que ressent l'animal dépende de la lacération du ligament; il faut l'attribuer au procédé qu'employait Bichat pour opérer ce déchirement.

De la cornée transparente et du cristallin.

391. Les caractères anatomiques de l'inflammation de la cornée transparente doivent être donnés dans ce chapitre; nous devons donc parler de l'organisation de cette membrane que Bichat ne pensait pouvoir rapporter à aucun système anatomique, et que nous considérons comme fibro-cartilagineuse.

La cornée transparente est élastique, insensible, composée de plusieurs lames parallèles, séparées par

un fluide onctueux dans lequel chaque lame paraît se fondre à sa surface. Ce fluide a tous les caractères du mucus diaphane imparfaitement coagulé, qui se trouve dans le centre des fibro-cartilages intervertébraux. On obtient par l'ébullition de la cornée transparente du bœuf, de la gélatine semblable à celle que l'on retire des autres fibro-cartilages. La cornée n'est point rétractile, puisque les lèvres des plaies que l'on pratique dans son tissu restent exactement en contact. Lorsque l'on déchire une cornée transparente, après l'avoir fait macérer dans un acide minéral très étendu, elle se rompt parallèlement à sa circonférence par l'écartement de ses fibres concentriques; il est cependant impossible de rendre ces fibres visibles, mais cette expérience nous paraît concluante; d'ailleurs, si l'on considère la forme des différentes maladies du tissu de la cornée, du staphylôme par exemple, l'on voit que l'altération du tissu est toujours disposée, quand elle est limitée à une moitié de la membrane, de manière à avoir son plus grand diamètre, suivant une ligne courbe parallèle au limbe de la cornée. Chez les vieillards, on voit souvent un cercle, ou une portion de cercle demi opaque à une demi ligne du bord de la cornée transparente, et jamais l'on ne rencontre l'opacité disposée perpendiculairement à la circonférence ou obliquement aux rayons excentriques de la cornée; deux circonstances qui se présenteraient nécessairement, la première si les fibres de cette membrane étaient radiées; la seconde, si cette tunique était dénuée de fibres. On ne peut, bien entendu, nous objecter que l'opacité qui succède aux ulcérations cicatrisées et aux abcès qui sur-

viennent entre ces lames de la cornée, ne suit pas toujours les directions que nous avons indiquées, qui même, encore dans ces cas, s'observent le plus souvent. Tels sont les motifs qui nous conduisent à penser que la cornée transparente est une membrane à plusieurs lames, ou plutôt à plusieurs couches de différentes densités, de nature fibro-cartilagineuse, tenant cependant d'avantage du tissu cartilagineux proprement dit que du tissu fibreux.

392. Presque tout ce que nous avons dit de la cornée peut s'appliquer au cristallin, avec cette différence que la couche muqueuse d'apparence inorganique, est extérieure à cet organe et en contact immédiat avec la capsule cristalline qui constitue le périchondre de ce petit fibro-cartilage; nous ne faisons ici qu'indiquer notre opinion sans y insister plus longuement, puisque nous ignorons complétement tout ce qui est relatif à l'inflammation si elle existe, soit de la capsule cristalline, soit du cristallin lui-même.

SECTION II.

Inflammations aiguës des tissus fibreux et fibro-cartilagineux.

393. Les cartilages diarthrodiaux, les seuls véritables cartilages que nous croyons exister chez l'adulte, ne sont point susceptibles d'inflammation (225). Les cartilages que les auteurs admettent, et qui nous semblent différer essentiellement des vrais cartilages par l'existence dans leur tissu d'une trame celluleuse, comme ceux du larynx et ceux des côtes, ne s'en-

flamment point d'une manière aiguë, à quelque âge que ce soit. Les expériences que nous avons tentées sur ces cartilages et sur ceux d'ossification des os, nous ont démontré que l'inflammation aiguë se développait bien dans leur périchondre, mais ne s'étendait point à leur tissu qui peut s'exfolier, se détacher par fragments, sans présenter aucun changement de texture qui se rapporte à l'inflammation.

Nous avons dit l'inflammation aiguë, parce que l'inflammation chronique, et surtout l'inflammation phagédénique chronique, peut envahir ces cartilages; mais alors, elle commence par le périchondre et elle n'arrive dans le cartilage, qu'après avoir déterminé en lui une modification que nous avons constatée par la dissection d'ulcères des cartilages costaux chez les enfants et laryngés chez les adultes : le cartilage ulcéré est devenu, autour et au-dessous de l'ulcération, dans la plus grande partie de son étendue, tout-à-fait fibro-cartilagineux; il présente en outre des points et des filets osseux. Nous avons déterminé la formation de pareils points osseux et fibro-cartilagineux, en produisant l'inflammation du périchondre des cartilages costaux sur des animaux; nous sommes donc fondés à croire que la présence de la phlegmasie du périchondre et l'injection sanguine, dont elle s'accompagne, suffisent pour produire ce phénomène auquel nous avons vu se joindre, dans une de nos expériences, la formation d'une sorte d'étui osseux au-dessous du périchondre et enveloppant toute la partie externe du cartilage sur laquelle cette membrane fibreuse avait été irritée. La conséquence que nous déduisons ici d'expériences sur

les animaux, est d'ailleurs d'accord avec cette remarque des auteurs d'anatomie que le périchondre des cartilages de formation des os augmente d'épaisseur et se pénètre de vaisseaux quand l'ossification commence à s'opérer en lui.

394. Le tissu fibreux, lorsqu'il s'enflamme au contact de l'air, rougit et devient à sa surface dénudée, rugueux, inégal et comme tomenteux; il se recouvre de bourgeons charnus, ce qui n'arrive cependant dans les organes ligamenteux funiculaires, comme les tendons, qu'après qu'une couche superficielle s'est détachée par exfoliation. Lorsque le tissu fibreux dénudé est parvenu à ce degré de l'inflammation ou des bourgeons charnus rouges et ordinairement peu nombreux, existent à sa surface, on trouve en disséquant, une couche extérieure rouge, molle, très mince, qui constitue la membrane des bourgeons charnus et qui se confond, sans pouvoir en être séparée et ne s'en distinguant que par sa texture molle et comme pulpeuse, avec le tissu fibreux adjacent enflammé. Ce dernier est lui-même converti en un tissu rouge, compacte, flasque, qui ne présente plus de disposition fibreuse et peut se couper et se déchirer en tous sens. La dure-mère, les aponévroses, les capsules articulaires enflammées, présentent cette sorte de tissu qui se confond au-dessous par des adhérences immédiates avec le tissu cellulaire et les muscles adjacents qui sont dans un état d'infiltration et d'injection inflammatoires.

395. Lorsque le tissu fibreux s'enflamme sans le contact de l'air; il subit exactement les mêmes altérations, excepté qu'il ne se recouvre point de bour-

geons charnus qui ne surviennent en général jamais que là où il y a des solutions de continuité extérieures à oblitérer. Le cordon ou la membrane fibreuse est entourée de tissu cellulaire enflammé qui lui adhère et l'enveloppe. Si ce sont des fibres musculaires qui se trouvent en contact avec le tissu fibreux enflammé, ou même qui lui adhèrent, comme cela a lieu pour les tendons et les aponévroses d'insertion, les fibres sont décolorées et semblent converties en un tissu cellulaire infiltré et injecté qui se rapproche de la texture de la partie fibreuse enflammée et se confond même avec elle à ses limites sans ligne de démarcation évidente. On peut très bien, dans les fractures, étudier ces altérations et leur dégradation, à mesure que l'on s'éloigne du foyer de la phlegmasie. Le périoste enflammé, le tissu cellulaire ambiant et intermusculaire, les faisceaux des muscles eux-mêmes, semblent confondus dans une masse commune de tissu rouge, flasque, et en même temps assez compacte, paraissant tout-à-fait homogène et réunissant surtout tous ces caractères dans le périoste épaissi et infiltré, dont il constitue évidemment l'état inflammatoire.

396. A mesure que l'inflammation diminue d'intensité, la rougeur vive de ce tissu pâlit; il devient rose, d'une texture moins homogène et plus lâche; et enfin il arrive à une texture blanche jaunâtre, parsemée de points et de stries rouges. Parvenu à cet état, la partie fibreuse est plus exactement limitée et ne se confond plus avec les tissus environnants; elle est très augmentée de volume. Le tissu cellulaire, les fibres musculaires environnantes, sont encore in-

jectées d'arborisations vasculaires nombreuses et très pénétrées de sérosité rougeâtre; de petites gouttelettes de sang épanchées, des ecchymoses, se remarquent quelquefois dans leur épaisseur.

397. Les fibro-cartilages se modifient d'une manière un peu différente que les tissus fibreux, par l'effet de leur inflammation; ils se convertissent en une substance très molle, rouge, pénétrée dans toute son épaisseur d'un fluide rougeâtre trouble, qui est quelquefois réuni en petits apostèmes dans son sein. La tuméfaction des fibro-cartilages ainsi enflammés, est assez considérable, mais la couleur rouge ne persiste pas long-temps en eux; elle se rapproche du brun grisâtre qui colore bientôt le fluide déposé ou infiltré dans leur épaisseur, lequel ne tarde pas à être lui-même séro-purulent.

Il se fait souvent autour des organes fibro-cartilagineux enflammés, un épanchement de matière puriforme très séreuse, presque toujours rougeâtre. Le fibro-cartilage ramolli et sans consistance au milieu de cet épanchement est réellement réduit à sa trame celluleuse; il semble que l'eau qui existait à l'état de combinaison dans son tissu (387) ait repris son état liquide par le fait de l'inflammation.

398. On reconnaît dans les organes fibreux ou fibro-cartilagineux enflammés, un réseau vasculaire rouge assez considérable, que nous n'avons cependant jamais pu parvenir à injecter sur les animaux. L'absorption s'opère dans ce tissu assez difficilement, car après avoir déterminé une violente inflammation de la dure mère en dénudant une certaine étendue de cette membrane, nous avons introduit dans son épaisseur,

très augmentée par l'inflammation, environ un grain d'extrait sec de noix vomique. Lorsque nous tuâmes le lendemain l'animal, qui n'avait éprouvé que des accidents en rapport avec l'inflammation encéphalique, nous retrouvâmes les fragments introduits dans l'épaisseur de la dure-mère, et jusque sous l'arachnoïde qui la tapisse et qui était aussi enflammée.

399. Pour peu que l'inflammation des tissus dont nous parlons se prolonge, sans cependant devenir absolument chronique, l'organe enflammé s'infiltre d'une matière rougeâtre homogène, dans laquelle sa trame se confond, et qui lui donne un aspect assez semblable à celui du tissu d'une glande enflammée d'une manière chronique. Cette couleur rougeâtre disparait bientôt, et devient d'un blanc jaune; c'est particulièrement sur les capsules fibreuses des viscères enflammées par propagation de la phlegmasie du parenchyme ou de la membrane séreuse, que nous avons observé cette altération; nous ignorons si elle se remarque sur d'autres parties fibreuses ou fibro-cartilagineuses.

400. Les diverses parties du système fibreux ou fibro-cartilagineux, diffèrent entre elles par l'étendue variable de leur trame celluleuse, par la quantité de vaisseaux qu'elles reçoivent, et par leur texture plus ou moins fibreuse, ou plus ou moins cartilagineuse. Ces différences de structure modifient les altérations que l'état de maladie fait naître; aussi s'en faut-il beaucoup que toutes ces altérations inflammatoires soient semblables à celles que nous avons décrites. Les expériences et les observations que nous allons rapporter, commenceront à frayer le chemin qui

conduira à une anatomie pathologique complète des tissus fibreux et fibro-cartilagineux enflammés.

401. La dure-mère, lorsqu'elle s'enflamme après avoir été mise à découvert, rougit à sa surface dénudée, se recouvre de bourgeons charnus, se gonfle et se convertit en un tissu rouge, mou, homogène, dans lequel on ne distingue plus aucune direction de fibres. Un réseau cellulaire, base et centre des bourgeons charnus, se produit à la surface dénudée de la dure-mère. Lorsque l'inflammation diminue, ce tissu s'affaisse, devient dans toute l'épaisseur de la membrane fibreuse, plus dense et plus compact, d'un jaune rosé, sans cesser de paraître homogène. Bientôt la dure-mère, surtout à sa surface, s'infiltre de gélatine et se convertit en un véritable fibro-cartilage, qui remplit l'ouverture faite au crâne et adhère à la cicatrice du cuir chevelu : tel est l'état où nous avons trouvé la dure-mère sur la tête d'un individu mort après avoir subi l'opération du trépan, et sur des animaux trépanés et ouverts aux différentes périodes de cette opération.

402. Les injections mercurielles commencent à pénétrer dans le tissu de la dure-mère enflammée, lorsqu'il commence à devenir fibro-cartilagineux et qu'il est d'un blanc jaunâtre encore parsemé de stries rouges; elles n'arrivent point encore jusque dans la cicatrice du cuir chevelu et du tissu cellulaire adjacent qui est fort infiltré, dense et injecté.

Obs. LVII. Un maçon tomba de dessus un échafaud élevé de quinze pieds; il se fit une violente contusion à la tête, et périt le huitième ou le dixième jour avec des symptômes de phlegmasie cérébrale

et d'épanchement. Nous assistâmes à l'ouverture du cadavre.

Il y avait fracture et enfoncement du pariétal gauche. La dure-mère était décollée dans une étendue de deux à trois pouces. Un épanchement de matière séro-puriforme existait entre elle et les os du crâne ; sa surface était molle, couverte de rugosités molles et comme floconneuses. Cette membrane avait beaucoup augmenté d'épaisseur, elle se séparait facilement de l'arachnoïde, qui cependant était enflammée dans le lieu correspondant, et recouverte d'une exsudation pseudo-membraneuse. L'arachnoïde de la convexité du cerveau était injectée, celle de la base était très enflammée et tapissée par une exsudation purulente. L'hémisphère gauche du cerveau était le siége d'une injection sanguine considérable. La pulpe était augmentée de densité, excepté à la partie supérieure du ventricule, où un ramollissement brunâtre lie de vin existait dans une assez grande étendue. Un épanchement de sang grumeleux et noirâtre se trouvait du même côté dans l'épaisseur du corps strié. Le tissu cérébral était sain autour de cet épanchement.

L'inflammation de la dure-mère a déterminé chez ce malade l'épaississement et la rougeur de cette membrane avec sécrétion d'un fluide puriforme à sa surface décollée. Les observations dans lesquelles l'inflammation de la ményngе a ainsi donné lieu à une suppuration entre elle et la calotte du crâne, ne sont pas très rares ; on en trouve une assez remarquable dans l'ouvrage de MM. Martinet et Parent sur l'arachnoïdite (Page 407, Obs. LXXXIII).

403. Le fibro-cartilage de l'oreille dénudé sur des lapins dans une grande étendue, s'exfolie superficiellement; mais, l'exfoliation faite, on voit une surface suppurante couverte de bourgeons charnus, d'un rouge sale. Au-dessous de cette surface, le fibro-cartilage est épaissi, rouge dans toute son épaisseur; il se déchire avec facilité dans tous les sens; il est peu dense et en apparence homogène. Le tissu cellulaire dense qui le sépare de la membrane muqueuse dans l'intérieur de la conque est très rouge et infiltré de sérosité rougeâtre, puriforme, qui pénètre toute l'épaisseur de la membrane muqueuse et la fait paraître comme boursoufflée. Si l'on soumet à la macération dans une lessive alcaline, la conque ainsi enflammée dans une partie de son étendue, on voit au bout de quelques jours, la surface enflammée et dénudée du cartilage recouverte d'une couche grisâtre, molle, peu épaisse, qui s'enlève facilement par le grattage et laisse voir le tissu cartilagineux comme raréfié et plus mou que dans l'état sain. Lorsque la macération a duré quelques jours, on décolle facilement la peau et la membrane muqueuse de la surface enflammée du cartilage; mais elle ne se détache du reste de son étendue qu'après un plus long laps de temps. Quand ce décollement est opéré, le fibro-cartilage est rugueux, inégal, dans la partie malade, qui reste rouge-grisâtre et en relief. La surface enflammée est déjà très ramollie et se déchire très aisément, tandis que le reste du cartilage a à peine encore perdu sa densité et sa tenacité ordinaires; à cette époque, le tissu malade est très gonflé et semble très boursoufflé; enfin il se réduit en une pulpe

grisâtre, sèche, nullement onctueuse, s'étendant sur les doigts par la pression.

404. Il y a quelques exemples de l'inflammation de la membrane fibreuse du péricarde, qui participe d'autant plus aisément aux phlegmasies de la plèvre ou de la séreuse qui tapisse l'intérieur de ses parois, qu'elle est d'un tissu peu serré, entre les fibres écartées duquel du tissu cellulaire pénètre.

Obs. LVIII. Un fusilier âgé de vingt-deux ans, tomba malade dans les chaleurs de l'été de 1806, après un travail pénible continué pendant un mois aux fortifications de Palma-Nova. Il entra à l'hôpital d'Udine, dans l'état suivant : fièvre continue, pouls vif, fréquent et assez fort, rougeur de la face, dont les traits étaient tiraillés, sentiment de compression à la base de la poitrine, avec menace de suffocation, malaise plus considérable du côté droit que du côté gauche (vésicatoire près le mamelon droit; potion antispasmodique, tisane d'orge avec oximel). — Le lendemain, septième jour, l'état du malade fut amélioré par une saignée. — Huitième jour, quelques nuances de jaune dans la couleur de la face engagent à administrer un aposème purgatif stibié, qui procure quelques vomissements et quelques selles : la nuit fut fort agitée. — Neuvième jour, ictère complet; face tiraillée d'une manière hideuse; corps courbé en avant, menaces de suffocation qui se renouvellent à chaque instant; douleur à toute la base de la poitrine et à la région du cœur, où elle était si vive, qu'elle empêchait la respiration; douleur par la pression à la région du foie; le pouls avait repris de la dureté; (boisson laxative miellée; six sangsues à l'anus). —

Dixième jour, beaucoup d'amélioration, bouche encore sèche et muqueuse (petit-lait tartarisé, potion antispasmodique). Le soir, l'anxiété et la douleur précordiale étaient nulles; la jaunisse un peu diminuée, mais le pouls et la chaleur plus élevés; agitation et loquacité voisine du délire (deux sangsues sur la région du foie ; lavements et fomentations émollientes; julep antispasmodique avec le laudanum). — Onzième jour, le malade était bien, il y avait presque apyrexie. Le soir, redoublement avec chaleur âcre, sans beaucoup de dispnée. Le malaise était diminué par une pression modérée au-dessous des fausses côtes et même à l'épigastre. Une pression forte sur l'hypochondre droit était toujours douloureuse, la jaunisse semblait diminuer (deux sangsues sur la région du foie). — Douzième jour, douleur intolérable dans tout l'abdomen; il ne peut se coucher que sur le côté droit. Des tiraillements se font sentir au moindre mouvement dans l'hypochondre de ce côté et dans les régions iliaques et lombaires droites; les douleurs se prolongent dans l'hypochondre gauche. Pouls petit, fréquent; respiration arrêtée par la violence des douleurs : il expira dans la journée.

Le cadavre était jaune à l'extérieur et à l'intérieur. — Le poumon gauche était rétréci, d'un rouge noir à l'extérieur. La plèvre pulmonaire était épaissie, injectée et tapissée d'une couche de caillots très solides qu'elle avait laissé exsuder. La cavité thoracique de ce côté contenait au moins deux pintes d'un liquide séreux et sanguinolent; quelques caillots analogues à ceux qui revêtaient la plèvre pulmonaire

étaient déposés sur le diaphragme ; le parenchyme était crépitant ; le cœur était sain. *Le tissu fibreux du péricarde était rouge, épaissi dans toute son étendue et surtout dans la portion qui se trouve en contact avec la plèvre*, mais la membrane séreuse était saine. — L'estomac contenait trois vers lombrics ; la muqueuse du duodénum était enflammée ; dans les intestins, cette même membrane présentait quelques taches rouges d'espace en espace, dans toute l'étendue du colon, où elle était épaissie, rouge et phlogosée ; il y avait dans les intestins une douzaine de grands vers lombrics. Le canal hépatique contenait un de ces vers qui occupait sa cavité, depuis le point où il se confond avec le canal cystique jusque dans le foie. La portion de ce ver, qui était dans le foie, était atrophiée. Plus avant dans le viscère et dans la plus grosse branche du même canal, nous en trouvâmes un autre encore vivant. Le canal cystique parut obstrué par une adhérence de ses parois à l'embouchure de la vésicule ; la membrane interne de ce canal depuis le duodénum était rouge et épaissie, comme si la phlogose de l'intestin se fût étendue vers lui ; les parois de la vésicule épaissies, livides et injectées. La bile cystique très fluide, d'un jaune-rouge, contenait des flocons légers de la même couleur ; le reste du cadavre n'offrait rien de particulier. [1]

Cette observation n'est pas seulement remarquable parce qu'elle fournit un exemple de l'inflammation de la membrane fibreuse du péricarde, par propagation d'une pleurésie, elle l'est également, et par la ma-

[1] Broussais, Bullet. de la Soc. de Médec. d'Émulation, tome I, page 209.

nière tranchée dont se sont présentés les symptômes, et par l'inflammation vermineuse des intestins et des voies hépatiques. C'est cette multiplicité d'objets dignes d'intérêt qui nous sert d'excuse pour le soin que nous avons pris d'en transcrire tous les détails. Quant au traitement auquel le malade a été soumis, nous n'en ferons l'objet d'aucune réflexion....

405. Les ligaments articulaires, divisés après l'amputation d'un membre dans l'article, se confondent avec le tissu cellulaire environnant enflammé; ils rougissent et se recouvrent de bourgeons charnus.

Si l'on passe un fil métallique au travers de l'articulation humero-cubitale d'un chien, et si on l'y laisse à demeure, on observe les altérations inflammatoires suivantes : Le cinquième jour, une synovie trouble, blanchâtre, à demi coagulée, est épanchée et adhérente aux surfaces articulaires, sur le cartilage desquelles on ne remarque aucune altération. La membrane synoviale est très injectée, le tissu cellulaire environnant l'articulation est rouge, très infiltré de sérosité sanguinolente, et semble se confondre avec la membrane séreuse articulaire. Les ligaments articulaires sont un peu rouges, et se distinguent, au milieu du tissu cellulaire rouge, par une teinte moins foncée; leur tissu semble déjà beaucoup moins dense que dans l'état sain, et présente de nombreuses arborisations vasculaires. — Le dixième jour, les ligaments gonflés et rouges sont presque confondus dans le tissu cellulaire très infiltré de sérosité, et augmenté de densité. Ce tissu est ainsi altéré jusque au-dessous de la peau, et dans les intervalles des muscles qui lui sont plus adhérents que dans l'état de santé. Le pé-

rioste, à deux pouces environ au-dessus et au-dessous de l'articulation, est gonflé, légèrement injecté. Ce gonflement s'étend jusqu'au bord des cartilages diarthrodiaux qui est injecté, et semble un peu ramolli; l'articulation est remplie d'une matière puriforme; la synoviale est très enflammée; les cartilages diarthrodiaux, éraillés par le fil de fer, ne sont nullement altérés, et transmettent la rougeur du tissu osseux adjacent, qui est fort injecté. — Le dix-huitième jour, la pate de l'animal est préalablement injectée avec du mercure; un pus sanieux, filant et de mauvaise odeur s'écoule par la pression autour du fil de fer. L'injection mercurielle a pénétré dans le tissu cellulaire sous-cutané, qui est très infiltré par une sérosité rougeâtre. Une couche épaisse de tissu cellulaire dense, très pénétré de sang noirâtre, autour du fil métallique, mais d'un blanc grisâtre, rosé, et même rouge par places, se coupant facilement en tous les sens, enveloppait l'articulation, à laquelle il formait une épaisse capsule. Ce tissu cellulaire n'avait point reçu l'injection. La membrane synoviale grisâtre, épaissie, molle, fétide, dans le trajet du fil de fer, était, dans le reste de son étendue, rouge, dépolie, molle, épaissie. Les cartilages diarthrodiaux étaient exfoliés en plusieurs endroits au contact du corps étranger introduit dans l'articulation. Les ligaments se confondaient entièrement avec la membrane synoviale et avec la couche de tissu cellulaire enflammé qui enveloppait l'articulation; il était impossible de les en distinguer. Le tissu enflammé, quoique dense, se rompait assez facilement, et ne présentait pas une plus grande résistance aux lieux où devaient exister

les ligaments. Le périoste gonflé et épaissi autour de l'extrémité des os, adhérait et semblait faire corps, par sa surface externe, avec le tissu cellulaire infiltré et enflammé. Le tissu osseux était lui-même rouge et très injecté dans la profondeur de plusieurs lignes, au-dessous des surfaces articulaires. Le mercure poussé dans les vaisseaux ne parvenait qu'à un pouce de l'articulation, tant dans les capillaires du périoste que dans ceux des os. Il avait injecté les muscles environnants. Quelques arborisations argentées se remarquaient dans le tendon qui s'insère à l'olécrâne.

406. Le fibro-cartilage de la symphyse pubienne enflammée à la suite de couches est ramolli, d'un gris rosé et sans consistance. Il est ordinairement le centre d'un abcès rempli de pus sanieux, qui se forme au-dessus du pubis, à l'insertion des muscles droits, ou au-dessous, dans l'épaisseur des grandes lèvres. Quelquefois ce pus va se réunir par congestion dans l'aîne et à la partie interne et supérieure de la cuisse.

407. L'inflammation aiguë des fibro-cartilages vertébraux ne s'observe guère qu'après des blessures de la colonne épinière; telle était la cause de la maladie dont nous allons rapporter l'histoire recueillie à la maison de santé des hôpitaux de Paris.

Obs. LIX. Un charpentier d'une robuste complexion, âgé de trente-quatre ans, fut renversé par la chute d'une pièce de bois qui le frappa en bout sur la région dorsale; les extrémités furent immédiatement paralysées. Vingt-quatre heures après cet accident, une tumeur très considérable, livide et ecchymosée, occupait une partie du dos et des lombes;

les membres abdominaux étaient complétement privés de mouvement et de sentiment. L'excrétion des urines et des matières fécales n'avait plus lieu. La face était animée, les yeux fixes, le pouls roide et un peu fréquent. On vida la vessie par le catéthérisme. Une très forte saignée fut faite et réitérée dans la journée; quarante sangsues furent appliquées sur les parties contuses. — Le troisième jour, violentes douleurs dans tout le trajet de la moelle épinière, céphalalgie intense, pouls fréquent et tendu; il y avait eu un peu de délire la nuit précédente. (Lavement purgatif; trente sangsues aux lombes, quinze derrière les oreilles; petit-lait pour boisson.) — Le quatrième jour, fièvre forte; la respiration provoque une vive douleur dans le trajet de la colonne dorsale. — Le sixième jour, roideur dans les membres paralysés; soubresauts rares dans les tendons; stupeur, délire taciturne; pouls peu fréquent, céphalalgie. (Ventouses scarifiées sur tout le trajet du rachis.) — Le huitième jour, roideur des membres thoraciques fléchis, trismus, respiration haute et lente, face enluminée, yeux fixes, pupiles contractées. (Douze sangsues sur la région dorsale du rachis.) — Mort le matin du neuvième jour.

Ouverture du cadavre vingt-six heures après la mort: les muscles des gouttières vertébrales, au lieu contus, étaient rouges, ramollis, infiltrés de sang et de sérosité purulente, dans les interstices celluleux de leurs fibres et de leurs faisceaux. Les apophyses épineuses des quatrième et cinquième vertèbres étaient brisées. Les deux côtes correspondantes du côté droit, rompues à leur col, leurs ligaments étaient déchirés, rouges et réduits en un tissu mou comme pulpeux; un

épanchement de sang existait dans la cavité du canal vertébral. Les membranes rachidiennes étaient très rouges, épaissies et infiltrées de matières puriformes. Les lames fibro-cartilagineuses, connues sous le nom de *ligaments jaunes*, étaient détachées, gonflées, rouges, infiltrées; elles avaient perdu leur élasticité. La plèvre et le tissu cellulaire qui correspondent dans le thorax aux parties malades étaient enflammées. Du pus était épanché et infiltré dans le médiastin postérieur, autour des gros vaisseaux, vis-à-vis les vertèbres fracassées. La moelle épinière présentait, dans le même lieu, un ramollissement superficiel de son tissu devenu de couleur rouge lie de vin; ce ramollissement s'étendait en profondeur jusqu'à une ligne environ : il avait plus de quatre pouces de longueur. — Les organes encéphaliques étaient sains, mais un peu injectés. — Le poumon droit était infiltré, dans son lobe moyen, d'une grande quantité de sang noir; son tissu était rouge, violâtre. — La muqueuse vésicale était rosée; celle de l'estomac et du duodénum offrait quelques plaques rouges-brunes, superficielles et peu étendues.

408. Nous avons plusieurs fois, sur des animaux, mis le périoste à découvert, et nous l'avons irrité de plusieurs manières. Cette membrane enflammée est épaissie, rouge, facile à déchirer; il se forme quelquefois de petits foyers purulents entre elle et l'os. La surface dénudée du périoste fournit un pus louable, et se couvre de bourgeons charnus qui servent de base à la cicatrice. Le tissu fibreux est alors converti en un tissu rouge, compacte, homogène, qui se déchire avec facilité dans tous les sens, et a une densité et

surtout une tenacité beaucoup moindres que la membrane dans l'état sain.

Dans le plus grand nombre des cas, en faisant ces expériences, on détermine la nécrose d'une lame superficielle de l'os, qui s'exfolie ensuite, et entretient l'inflammation chronique du périoste qui s'ulcère plus tard, pour donner issue à l'eschare osseuse.

409. Le périoste enflammé, dans les périostoses aiguës, présente les caractères anatomiques suivans :

La membrane fibreuse a acquis beaucoup d'épaisseur, tant par sa propre tuméfaction, qu'en s'unissant au tissu cellulaire ambiant. Ces deux tissus réunis et confondus dans la tumeur, constituent une substance injectée, dense, homogène, ne présentant plus de disposition fibreuse. Autour de cette tumeur, le tissu cellulaire est, jusqu'à une certaine distance, légèrement infiltré; ce qui produit dans la partie un peu d'œdème, d'empâtement. A mesure que la tumeur fait des progrès, et même lorsqu'elle a cessé de croître en s'éloignant de l'époque de son développement, elle est formée par « une substance homogène, blanchâtre « ou grisâtre, pâteuse, assez compacte, dont la coupe « ressemble assez bien à celle d'une glande lympha- « tique engorgée, ou mieux, à celle du vieux fro- « mage. » (Boyer.) Lorsque la périostose tend à se terminer par suppuration, les caractères anatomiques propres à l'inflammation de la membrane fibreuse se prononcent davantage encore. La peau et le tissu cellulaire sous-cutané s'enflamment au point correspondant à celui de la tumeur qui devient molle, fluctuante, douloureuse au toucher, et fournit enfin, en s'ouvrant, un pus clair et séreux, si la tumeur a mar-

ché lentement; mais bien lié, épais et de bonne nature, si l'inflammation a été vive et aiguë.

410. On trouve quelquefois, à l'ouverture des abcès formés dans le périoste, une substance grisâtre, épaisse, qui s'alonge en filant par la distension. Cette substance, qui constitue un véritable bourbillon pseudo-membraneux, comme ceux des abcès du tissu cellulaire (44) et des furoncles, tombe, et laisse voir des bourgeons charnus qui préparent la formation de la cicatrice. Celle-ci s'opère sans exfoliation de l'os, toutes les fois que l'abcès s'est formé dans l'épaisseur du périoste, et qu'il reste une lame de cette membrane enflammée en contact avec l'os.

411. L'on peut aisément concevoir les modifications que doivent présenter les différentes périostoses, suivant qu'elles coïncident avec une exostose, avec une nécrose, ou avec une carie de l'os adjacent. Les caractères anatomiques des périostoses, et la production du pus ou des bourbillons qu'elles déterminent, nous les font considérer comme des phlegmasies du périoste. Nous sommes encore fortifié dans cette opinion, quand nous considérons que leurs causes, leur marche et leurs terminaisons, sont propres aux phlegmasies aiguës ou chroniques.

412. Il est une périostose différente de celles dont nous venons de parler, qui sont les plus fréquentes. Cette périostose, que nous croyons constituer la plus fâcheuse espèce des panaris, se distingue des autres par son degré extrême d'acuité, et parce qu'elle n'est point circonscrite. Cette maladie, qui peut être considérée comme une sorte d'érysipèle du périoste, détermine très rapidement le décollement de cette

membrane, et la formation d'abcès entre elle et l'os. Nous l'avons observée deux fois dans les hôpitaux : chez une jeune femme, elle produisit la dénudation de presque toute la surface interne du tibia. L'os qui formait le fond des foyers qu'il fallut ouvrir pour donner issue au pus de bonne nature qui les remplissait, était sain. La guérison fut très difficile, et ne s'obtint que par la sortie de portions d'os qui se nécrosèrent. L'autre malade était un homme dans la force de l'âge ; il avait été atteint d'une fièvre grave, que M. Petit traita par les toniques et les vésicatoires aux jambes. La maladie sembla se juger par un érysipèle de la face et du cuir chevelu ; un abcès se forma dans cette dernière partie. On donna issue au pus. Le malade étant mort deux jours après, on trouva une infiltration de pus dans le tissu cellulaire sous-cutané de la tête. Plusieurs petits foyers s'étaient formés dans cette partie autour de celui qui avait été ouvert, vis-à-vis la suture temporo-frontale gauche. On reconnaissait au toucher un foyer plus considérable situé plus profondément, et l'on vit par la dissection que ce foyer, qui s'étendait sur une partie du coronal et du pariétal, avait son siége immédiatement au-dessous du périoste, qui était épaissi, rouge dans toute son épaisseur, et d'une densité moindre que dans l'état sain. La face externe de cette membrane était très adhérente au tissu cellulaire enflammé et infiltré de pus ; cette infiltration s'étendait sous une partie du muscle et de l'aponévrose occipito-frontale qui étaient sains, ainsi que l'os en contact avec le pus ; on trouva en outre l'arachnoïde enflammée.

Inflammations aiguës de la cornée transparente.

413. L'inflammation de la cornée transparente n'a été décrite que depuis peu d'années. On trouve dans l'Annuaire des Hôpitaux de Paris, des observations sur cette maladie, communiquées par M. Jadelot. Il en est également parlé dans un ouvrage estimable sur les maladies des yeux, publié à Londres en 1820, par le docteur J. Vetch. Une très bonne thèse sur cette affection a été soutenue la même année, à Berlin, par M. Hoffbauer; enfin, M. Mirault a donné, en 1823, dans le tome III des Archives générales de Médecine, un bon mémoire, qu'il paraît avoir rédigé sous la direction de Béclard. C'est avec le secours de ces travaux, et celui d'observations et d'expériences qui nous sont propres, que nous allons donner les caractères anatomiques de l'inflammation aiguë de la cornée transparente. On trouve dans les livres des oculistes les plus anciens de fort bonnes descriptions des ulcères de la cornée, mais aucun de ces auteurs ne paraît avoir reconnu la phlegmasie isolée et sans ulcération de cette tunique fibro-cartilagineuse.

414. Lorsque l'inflammation est légère, la transparence de la cornée est faiblement altérée; cette membrane paraît d'une couleur un peu grisâtre. Si l'inflammation devient très violente, on distingue dans l'épaisseur de la cornée de très petites ramifications vasculaires qui se dirigent de la circonférence au centre. La membrane, si l'inflammation ne cède pas, finit par devenir entièrement rouge. Nous avons essayé en vain de provoquer ce degré d'inflammation de la cornée sur des animaux, en irritant sa surface;

il faut pour y réussir aller irriter, érailler avec une aiguille courbe à cataracte, la surface interne de cette membrane. Cette circonstance nous a rendu incertain, si l'injection uniforme de la cornée a son siége dans sa lame la plus profonde ou dans la membrane de l'humeur aqueuse, dont l'existence sur la cornée ne peut guère être révoquée en doute que par ceux qui ne sont pas bien au courant des progrès de l'anatomie; mais il est bien certain que l'injection uniforme n'a pas son siége dans la lame extérieure de cette membrane diaphane.

415. Il peut arriver, si l'injection sanguine de la cornée continue, et cela fortifie encore l'opinion que nous venons d'énoncer, qu'il se fasse une extravasation de sang, soit sous la membrane de l'humeur aqueuse, soit sous le feuillet le plus interne de la cornée; le professeur Beer a fait graver, dans son Traité des maladies des Yeux, l'image d'une cornée observée dans cet état.

416. Si l'inflammation persiste, elle produit bientôt une sécrétion de pus entre les lames de la cornée, dont le tissu perd aussi sa cohésion et se boursouffle inégalement; en sorte qu'elle paraît comme bosselée à sa surface. En examinant la tunique diaphane dans cet état, qu'il est toujours facile de déterminer par l'application d'un caustique sur l'œil des animaux, on reconnaît que son tissu est assez facile à déchirer et « *comme infiltré d'un fluide albumineux.* » (Jadelot.)

417. « La suppuration de la cornée, dit M. Mi-
« rault, peut être superficielle ou profonde. On voit
« tantôt dans le premier cas, un cercle jaune d'une
« ou deux lignes de largeur, concentrique à la circon-

« férence de la cornée (388); d'autres fois, la suppu-
« ration n'occupe qu'un côté et qu'une petite étendue
« de la membrane. Dans le deuxième cas, c'est le plus
« souvent au centre qu'a lieu le ramollissement avec
« suppuration. Dans les premiers temps, la cornée
« est tendue, plus ou moins soulevée par le pus qui
« la gonfle; quelquefois l'altération, s'étendant à toute
« son épaisseur, elle cède à la pression des humeurs
« de l'œil, et forme une protubérance ou saillie qui
« dépasse plus ou moins le niveau des autres parties. »
Nous avons observé le pus épanché et infiltré comme nous venons de le dire d'après M. Mirault; mais nous l'avons aussi trouvé, et cela est assez fréquent, épanché sous la conjonctive, dont l'existence, sur la cornée transparente, était ainsi démontrée par son décollement.

418. Lorsque la suppuration s'effectue dans l'épaisseur de la cornée, et constitue l'onyx dont les oculistes ont parlé depuis long-temps, il est certain qu'il y a inflammation de la cornée. Si la phlogose continue, l'onyx détermine la rupture de cette tunique et son ulcération de la même manière que les abcès s'ouvrent une issue au travers des parties qui les contiennent. L'ouverture de l'onyx se fait quelquefois au dedans de l'œil. Les auteurs ayant décrit ces petits abcès, ont bien reconnu la phlegmasie du tissu au centre duquel ils s'effectuent très aisément à cause des différents degrés de densité des divers plans de la cornée; comment se fait-il qu'ils n'aient pas décrit les altérations caractéristiques de cette inflammation?

419. Si l'inflammation occupe en même temps la cornée transparente et le feuillet de la conjonctive qui la revêt, ce qui n'arrive qu'assez rarement, on ob-

serve une disposition remarquable des vaisseaux injectés qu'il faut noter, parce qu'elle est un moyen de diagnostic. Les vaisseaux injectés de la conjonctive s'étendent sur la cornée transparente d'une manière transversale à cette membrane, tandis que ceux de la cornée elle-même, plus profonde, se croisent avec ceux de la conjonctive, et se dirigent en convergeant de la circonférence au centre. L'inflammation n'occupant guère dans ces ophthalmies, qui tiennent plus de l'état chronique que de l'état aigu, qu'un segment de la cornée, on distingue très bien la tuméfaction de cette membrane rendue plus apparente par la perte du poli de la conjonctive enflammée; les vaisseaux de cette membrane semblent s'élever et monter en passant de la sclérotique sur la cornée. Cette disposition respective des vaisseaux dilatés par le sang a été indiquée par J. Vetch (408). Nous l'avons vue deux fois depuis six mois sur des enfants amenés à la consultation publique du cercle médical de Paris, et nous avons pu en suivre toutes les modifications, aux diverses périodes de la maladie, qui a été, comme elle l'est toujours, excessivement rebelle.

420. Lorsque la cornée est enflammée dans toute son épaisseur, cette membrane tuméfiée présente une saillie beaucoup plus considérable que dans l'état sain; l'on conçoit en effet, qu'étant ramollie par l'inflammation, elle ne doit plus résister efficacement à la pression des fluides sécrétés dans l'œil et pressés par l'action des muscles propres de cet organe, surtout encore si l'inflammation s'étant profondément propagée, augmente la quantité de ces fluides. N'est-ce pas ainsi qu'on peut expliquer les saillies de la

cornée devenue plus mince, et restant opaque après de violentes inflammations de l'œil, et peut-être aussi le changement opéré dans la vision de quelques individus par des ophthalmies qui n'ont cependant laissé aucune altération dans la diaphanéité des parties constituantes de l'œil?

SECTION III.

Inflammations chroniques des tissus fibreux et fibro-cartilagineux.

421. L'inflammation chronique des tissus fibreux et fibro-cartilagineux s'observe beaucoup plus souvent que leur phlegmasie aiguë. Cette plus grande fréquence dépend de ce que les phénomènes morbides se succèdent dans ces tissus avec une lenteur beaucoup plus grande que dans les parties très pourvues de vaisseaux rouges et de nerfs. Cette circonstance rend difficile la distinction des caractères anatomiques des différents modes de l'inflammation, et ne permet pas de fixer exactement le point où les phlegmasies commencent à dépasser l'état aigu.

422. Dans les phlegmasies des tissus fibreux et fibro-cartilagineux, qui se sont très long-temps prolongées et qui se sont développées sous l'influence de causes qui déterminent d'ordinaire des inflammations chroniques, on remarque que la rougeur est toujours presque nulle et que le tissu malade est très augmenté d'épaisseur; sa densité varie suivant que la texture de la partie malade est seulement modifiée, sans être changée dans sa nature, ou bien selon qu'elle est altérée réellement et rapprochée, par l'effet ou à l'occasion de l'inflammation, de celle d'autres tissus.

Ces deux circonstances, bien qu'elles en dépendent beaucoup, ne paraissent pas cependant se rapporter exclusivement au degré d'ancienneté ou de violence de la phlegmasie.

1°. La disposition fibreuse ou fibro-cartilagineuse des tissus enflammés d'une manière chronique, mais à un certain degré d'intensité, et depuis un temps qui n'est pas encore très considérable, est devenue beaucoup moins évidente; leur densité est diminuée; ils paraissent plus homogènes et se déchirent plus aisément en tous sens ; il se forme souvent dans leur sein des foyers remplis de fluide séro-purulent ou puriforme, ou quelquefois d'une matière demi-liquide, épaisse et crémeuse. Si l'organe fibreux est membraneux, les apostèmes se forment souvent à sa surface au contact des parties qu'il revêt.

2°. Lorsque l'inflammation est fort ancienne et a persisté avec une intensité modérée, le tissu malade a éprouvé une véritable modification dans sa texture; il se rapproche de celle des cartilages d'ossification, et finit ainsi par arriver à une structure osseuse plus ou moins parfaite. Cette succession de changements ne se fait pas uniformément et également dans toute l'étendue de la partie malade; elle a lieu par points disséminés, et succède à la tuméfaction et à la manifestation des autres caractères de l'inflammation déjà indiqués. Les points dans lesquels l'ossification a commencé sont presque toujours assez rapprochés les uns des autres, de manière à former des groupes qui, lorsque les points sont réunis, constituent des plaques osseuses. L'intervalle de ces petits centres d'ossification disséminés dans chaque groupe, est entiè-

rement ou presque entièrement cartilagineux; il est aussi un peu plus tuméfié, et forme un relief. Un réseau vasculaire qui commence à exister en même temps que l'ossification se distingue très bien, et communique aux groupes ostéo-cartilagineux une teinte légèrement rosée : une section pratiquée au travers du tissu ainsi altéré fait reconnaître une multitude de petites porosités rouges.

423. L'une ou l'autre des altérations inflammatoires chroniques des tissus fibreux et fibro-cartilagineux n'existe pas toujours isolément; il est même plus ordinaire de les voir réunies : c'est ainsi que l'on trouve des périostoses chroniques ossifiées dans une partie de leur étendue et suppurées dans le reste, et même les lamelles osseuses ou cartilagino-osseuses enveloppent-elles souvent les petites collections puriformes ou purulentes formées au sein des tumeurs inflammatoires des tissus fibreux.

424. L'observation suivante va nous fournir l'occasion de signaler une variété importante des caractères anatomiques de l'inflammation chronique des membranes fibreuses.

Obs. LX. En 1640, le prieur d'un monastère était atteint depuis long-temps d'une grande douleur de tête, qui devint enfin mortelle, malgré les soins du célèbre Lomnius. A l'endroit correspondant à la partie supérieure de l'os coronal, la dure-mère était d'une couleur noire, qui se propageait jusqu'à la substance du cerveau. Cette membrane fibreuse avait acquis en ce lieu l'épaisseur d'un demi doigt. [1]

La couleur noire de la membrane fibreuse épaissie

[1] Bonet, Anat. pract., tom. I, p. 41, Obs. LXXXII.

est difficile à expliquer, quoiqu'elle se trouve encore assez souvent dans les inflammations chroniques des tissus fibreux. Elle est uniforme et pénètre également toutes les parties du tissu malade et même les tissus adjacents et sains : elle ne peut se rapporter à la gangrène, puisqu'il n'y a pas de désorganisation et d'odeur fétide; elle ne ressemble pas non plus par sa teinte foncée et uniforme, à la couleur obscure que produit une infiltration de sang noir, qui s'enlèverait d'ailleurs, au moins en partie, par les lavages, ce qui n'a pas lieu dans ce cas.

Nous avons vu une tumeur plate, inexactement circonscrite, entièrement noire, recouvrant deux pouces carrés environ de la surface du foie : cette tumeur, dont la teinte noire s'étendait au péritoine et au tissu hépatique lui-même, jusqu'à la profondeur de deux à trois lignes, n'était que le résultat d'une phlegmasie chronique de la tunique fibreuse hépatique, car elle présentait deux points d'ossification également noirs, et un petit foyer déprimé multi-loculaire, rempli d'un fluide séro-purulent.

On a trouvé le cartilage thyroïde largement ulcéré, et devenu ainsi entièrement noir dans presque toute son épaisseur, au-dessous de l'ulcération chronique dont il était affecté.

Nous avons conservé une note sur un testicule dont la tunique albuginée était très épaissie, mamelonnée, et convertie en partie en une substance comme crémeuse, pultacée, au milieu de laquelle étaient disséminées et infiltrées des gouttelettes de pus jaunâtre. Cette membrane était parsemée de taches noires pénétrant dans toute son épaisseur.

425. L'observation suivante, dans laquelle la couleur brune et obscure de la dure-mère est aussi remarquable, nous paraît devoir être considérée comme un exemple d'inflammation chronique de cette membrane.

Obs. LXI. Une femme de quarante-huit ans tomba dans un escalier un an avant sa mort, et se fit plusieurs blessures, dont une à la tête. Depuis cette époque sa santé fut toujours mauvaise; elle se plaignait souvent de la tête, de l'estomac et du bas-ventre. Trois semaines avant de mourir elle fut prise de fièvre avec délire effrayant : une saignée arrêta ces symptômes. Il survint un érysipèle à la face, qui guérit en quelques jours. Il ne restait plus alors qu'une douleur profonde au-dessous de l'oreille droite; celle-ci rendait une matière purulente. La malade tomba bientôt dans le coma, avec paralysie partielle du côté gauche, et convulsions fréquentes du bras droit. Elle mourut au bout de trois jours. Les os du crâne étaient d'une mollesse remarquable; la table interne manquait dans toute l'étendue de sa voûte, et l'on voyait à nu la substance diploïque. Entre celle-ci et la dure-mère il s'était formé une fausse membrane jaunâtre, d'un demi-pouce à un huitième de pouce d'épaisseur; dans quelques points l'érosion avait entièrement perforé le crâne. Le cerveau était sain, excepté dans la partie postérieure et inférieure, où l'on voyait un vaste abcès. Sur le rocher droit la dure-mère était d'une couleur obscure et détachée de l'os, mais celui-ci n'était pas carié. [1]

[1] J. Abercrombie. — The Edinburgh, Med. and Surg. Journal, July 1818.

Indépendamment de l'altération de l'os, qui ressemble beaucoup à une carie, il est difficile d'admettre que la dure-mère n'ait pas participé à l'inflammation chronique qui avait déterminé la formation de la couche couenneuse qui la séparait de l'os. Ce cas est, sous ce rapport, tout-à-fait analogue au suivant.

Obs. LXII. Antoine Laisné, grenadier à pied, d'une forte constitution, avait été pris de la gale dans le commencement de la guerre d'Espagne. Cette maladie se reproduisit plusieurs fois, et fut plusieurs fois combattue, soit par les lotions sulfureuses, soit par l'onguent citrin. Cet homme contracta deux fois la blennorrhagie, et se guérit sans recourir au traitement mercuriel. Il y avait plus de trois ans qu'il était débarrassé de sa dernière gonorrhée, quand il fut pris de violentes douleurs de tête. Ces douleurs furent combattues sans succès par des sangsues derrière les oreilles et aux tempes, et enfin par l'établissement d'un séton à la nuque. Il se joignit, au bout de quelques mois, à cette céphalalgie intense et presque continue, qui augmentait surtout la nuit, des pertes de connaissance avec mouvements convulsifs fort analogues à des attaques d'épilepsie. La douleur était surtout intense dans toute l'étendue du pariétal gauche, sur lequel on remarqua une tumeur très peu saillante, rénitente, occupant une grande partie de la surface de cet os. Quelques jours après ce militaire succomba dans un accès épileptiforme.

La tumeur pariétale incisée fit reconnaître un épaississement assez considérable du périoste, qui était soulevé par une couche couenneuse de deux à trois lignes d'épaisseur, avec laquelle il se confondait par

sa surface interne; cette couche correspondait à une carie superficielle de presque toute la table externe du pariétal, qui était entièrement vermoulu. Les ouvertures que la carie avait faites dans cet os se prolongeaient obliquement, et s'étendaient dans l'intervalle des tables externe et interne de l'os. Une semblable couche couenneuse séparait la dure-mère de la surface interne du pariétal. Cette membrane fibreuse décollée, était légèrement épaissie. L'arachnoïde qui tapisse la concavité du crâne était épaissie et d'un blanc mat. Une matière dense, inorganique, comme puriforme, adhérait à cette tunique séreuse sur toute la surface de l'occipital. Le tissu cérébral était sain, ainsi que le reste des membranes encéphaliques; les autres cavités, et surtout la colonne de l'épine, ne furent point ouvertes.

Le malade dont nous venons de rapporter l'histoire a très probablement succombé à une maladie syphilitique des os du crâne. Le médecin militaire auquel il s'était confié, quand nous l'avons observé, ne pensa pas devoir tenter de traitement anti-vénérien, parce que, suivant lui, les blennorrhagies sont des maladies *purement locales*. Il est permis de présumer aussi que l'ouverture du canal rachidien eût révélé la cause des accidents épileptiformes dont les désordres observés à la tête ne nous paraissent pas rendre raison d'une manière satisfaisante.

Cette observation fait voir, comme celle qui la précède, que la carie s'accompagne de phlegmasie chronique du périoste; et comme il n'est pas très rare de voir des périostoses être suivies de caries, on peut admettre que l'existence de ces deux maladies in-

flammatoires chroniques est liée jusqu'à un certain point.

426. L'inflammation chronique de la dure-mère peut déterminer l'épanchement de ses produits entre elle et l'arachnoïde qui la tapisse. L'observation suivante de J. Abercrombie en est une preuve.

Obs. LXIII. Un homme était sujet, depuis deux ans, à des vertiges avec affaiblissement des muscles; il perdit graduellement ses forces, au point qu'au bout de quelques mois il n'osait se hasarder à marcher seul. Le 1er août 1816 il fut attaqué d'une hémiplégie du côté gauche, avec douleurs de tête et vertiges. Cette paralysie diminua, et quinze jours après le malade commençait à marcher en se faisant aider : il ne restait plus que les vertiges avec un peu de mal de tête et des tintements d'oreilles. Le 19, la céphalalgie devint plus intense. Le 20, on observa de l'incohérence dans les idées. Le 21, état comateux et convulsions. Le 23, mort après le retour du coma, qui avait cessé la veille.

A la partie supérieure de l'hémisphère droit on voyait une tumeur de cinq pouces et demi de long, de deux pouces et demi dans sa plus grande largeur, et d'environ un demi-pouce d'épaisseur, formée par un écartement des lames de la dure-mère, entre lesquelles était déposée une matière blanche et ferme à la partie postérieure, jaune et demi-transparente vers le centre, séreuse et jaunâtre en devant. La dure-mère était considérablement épaissie dans les environs; il en était de même des parois du sinus longitudinal. A sa partie antérieure le cerveau était ramolli et comme en suppuration jusqu'à une certaine profondeur.

427. Les ossifications de la dure-mère, que quelques auteurs ont rencontrées, sont-elles le résultat de l'inflammation de cette membrane? Il s'en faut de beaucoup que l'on trouve dans les faits que l'on rapporte, et qui sont d'ailleurs tous incomplets, des raisons suffisantes pour répondre affirmativement à cette question.

428. Les périostoses chroniques, qui sont les plus fréquentes, se caractérisent par la tuméfaction et l'induration du périoste. La membrane fibreuse est, dans cette maladie, convertie en un tissu dur, un peu élastique, homogène, rougeâtre. Quelquefois au milieu de cette tumeur on rencontre, comme on l'a déjà dit (423), de petits apostèmes qui, dans quelques cas, se forment aussi entre la fibreuse et l'os, qui alors se nécrose superficiellement. Dans des périostoses le tissu malade, au lieu d'être endurci, semble plutôt raréfié et formé de fibres écartées, dans l'intervalle desquelles se trouverait infiltré un fluide comme gélatiniforme. Il faut certainement encore rapporter ce cas à une disposition inflammatoire du périoste; car les altérations qui le caractérisent coïncident souvent avec de petits foyers puriformes ou purulents, et avec une injection et une infiltration assez prononcées du tissu cellulaire adjacent. Les altérations que la dissection fait reconnaître après les périostoses se retrouvent dans la membrane fibreuse des os, autour des fistules anciennes, déterminées par un séquestre. Nous les avons aussi produites sur des animaux, en déterminant la nécrose des os longs par la destruction de la moëlle.

429. L'inflammation se calme quelquefois complétement dans une périostose; cette tumeur reste alors

dure et indolente; le tissu fibreux est converti en véritable fibro-cartilage, qui renferme parfois, mais moins souvent qu'on ne le pense généralement, des points entièrement ossifiés, et présentant par conséquent, comme cela a toujours lieu dans les ossifications accidentelles, des capillaires rouges.

430. Les tumeurs blanches commencent souvent par une phlegmasie des synoviales articulaires, qui se propage ensuite aux parties fibreuses et fibro-cartilagineuses de l'articulation, et même aux extrémités des os. Dans d'autres cas, la maladie débute par les extrémités articulaires osseuses elles-mêmes; il arrive aussi que les parties fibreuses et fibro-cartilagineuses sont les premières affectées. Quoi qu'il en soit de l'origine de la maladie, voici l'état d'une articulation devenue le siége d'une inflammation chronique; nous en empruntons la description au professeur Boyer[1] : « Si l'on examine le genou affecté de tumeur « blanche avant que la suppuration ait détruit tous les « tissus, on trouve que les ligaments qui affermissent « l'articulation, la capsule fibreuse elle-même, le tissu « cellulaire environnant, et notamment celui qui se « trouve derrière le ligament de la rotule, celui qui « unit le fémur avec la partie inférieure du muscle « triceps crural, ainsi que celui qui remplit l'inter- « valle des condyles du fémur derrière les ligaments « croisés, sont infiltrés, remplis d'un fluide plus ou « moins épais, et qu'ils présentent une masse spon- « gieuse, molle, comme fongueuse, et dont la sub- « stance semble homogène. La peau et le tissu cellu- « laire sous-cutané ne participent en rien à la maladie;

[1] Traité des Malad. chirurg., tom. IV, p. 496.

« on remarque seulement que la graisse qui remplit « ce dernier est plus jaune et plus consistante que « dans l'état naturel : quelquefois cependant ce tissu « est infiltré d'une matière glaireuse plus ou moins « abondante. Dans certains cas, le tissu cellulaire in- « terposé entre les ligaments devient si épais et si « dense, qu'il peut à peine être distingué des parties « ligamenteuses tuméfiées; en sorte que tout ce qui « entoure immédiatement l'articulation paraît comme « cartilagineux ou semblable aux ligaments inter-ver- « tébraux : c'est ainsi que l'on a vu le tissu cellulaire « graisseux, qui est placé derrière le ligament de la « rotule, tellement épaissi et dense, qu'il ne formait « avec ce ligament qu'une seule masse, et qu'on ne « pouvait l'en distinguer. Le périoste, qui recouvre « les extrémités des os qui forment l'articulation ma- « lade, est ordinairement plus dense et plus épais « que dans l'état naturel. Les gros nerfs qui passent « sur l'articulation sont aussi plus denses et plus gros. « On trouve souvent dans l'épaisseur de la substance « fongueuse et lardacée, en laquelle le tissu cellulaire « et les ligaments sont convertis, des foyers purulents « plus ou moins considérables qui prennent diffé- « rentes directions à travers cette substance. Les mus- « cles qui environnent l'articulation sont pâles, amin- « cis, et le tissu cellulaire qui se trouve dans leur « épaisseur est ordinairement plus ou moins infiltré « d'une matière glaireuse. »

431. En rapprochant les altérations décrites dans ce tableau, tracé de main de maître, de celles que nous avons indiquées en parlant de l'inflammation chronique du tissu cellulaire, on se convaincra que la

maladie articulaire ne peut être rapportée à aucune autre affection des tissus qu'à une phlegmasie; car on reconnaîtra d'ailleurs cette nature de la maladie en comparant l'état du périoste et des ligaments avec ce qu'il est dans les luxations, dans les périostoses, après les fractures, cas dans lesquels l'existence de l'inflammation n'est pas douteuse. S'il fallait apporter encore d'autres raisons pour démontrer la nature inflammatoire des tumeurs blanches, nous ferions observer, 1°. que c'est souvent après des coups, des chutes, des entorses, souffertes par une articulation, que l'on voit s'y développer des tumeurs blanches. Les scrophules, la syphilis, les rhumatismes, déterminent ordinairement des phlegmasies chroniques ou phagédéniques des glandes, des yeux, du nez, etc. Pourquoi, quand ils produisent des tumeurs blanches, agiraient-ils différemment? 2°. Que les symptômes des tumeurs blanches sont des douleurs faibles, lancinantes, gravatives, qui surviennent dans toutes les phlegmasies chroniques : la tuméfaction de la partie malade existe souvent avec douleur à la pression, ou lorsque le malade fait usage de son membre. La même chose a lieu dans toutes les parties affectées d'inflammations chroniques, qui sont même quelquefois complétement indolentes.

432. Si nous pouvions donner ici des probabilités, nous serions conduits à dire, par les recherches encore trop peu nombreuses que nous avons faites, qu'il ne faut très probablement voir qu'une phlegmasie chronique des fibro-cartilages intervertébraux et des vertèbres elles-mêmes dans le mal de Pot; de même que nous pensons que beaucoup de maladies,

considérées comme des ostéo-sarcomes, ne sont autre chose que des inflammations chroniques de la membrane médullaire?.....

Inflammations chroniques de la cornée transparente.

433. L'inflammation chronique de la cornée transparente diffère de la phlegmasie aiguë en ce que le tissu opaque et devenu grisâtre de la membrane n'est pas ramolli; il est, au contraire, dur, dense au toucher, et d'un blanc grisâtre mat; il se déchire avec assez de facilité. C'est au moins dans cet état que nous avons trouvé le tissu de cette membrane, sur l'œil d'une femme morte avec une ophthalmie dartreuse qu'elle portait depuis long-temps; la cornée était conique, comme bosselée et à demi opaque.

434. En tenant compte des causes et de l'inflammation aiguë, dont ils sont souvent la suite, ne peut-on pas considérer comme des phlegmasies chroniques, limitées à une portion de l'épaisseur de la cornée, les obscurcissements et les taches blanches qui se forment sur cette membrane, sans qu'il y ait eu d'ulcération? n'est-on pas encore confirmé dans cette opinion, par la guérison assez fréquente de ces obscurcissements par l'application des topiques résolutifs et des dérivatifs puissants?.....

SECTION IV.

Inflammations phagédéniques des tissus fibreux et fibro-cartilagineux.

435. Les tissus fibreux et fibro-cartilagineux ne sont pas moins exposés que les autres tissus aux inflammations phagédéniques.

Obs. LXIV. Un homme s'était plaint pendant deux ans d'une douleur à l'occiput; il périt, et à l'ouverture de son cadavre, on trouva la dure-mère épaissie, corrodée et perforée d'une multitude de petits trous vis-à-vis la suture sagittale.[1]

Obs. LXV. Un homme fut blessé à la tête par la chute d'un morceau de bois; il survint des accidents épileptiques auxquels on dit qu'il avait été auparavant sujet. Il fut bientôt atteint d'un tremblement continuel, qui obligea de l'attacher dans son lit pour l'empêcher d'en tomber, tant ce tremblement était violent. Une amaurose complète se manifesta; le malade ne distinguait rien; les pupilles étaient dilatées, les humeurs de l'œil ne présentaient aucune altération; le malade jouissait, du reste, de l'intégrité de ses fonctions; seulement il répondait avec lenteur aux questions qu'on lui adressait. Cet homme succomba en février 1728; on pratiqua l'ouverture de la tête.

La boîte osseuse était perforée à droite du synciput; cette perforation, de forme elliptique, admettait à peine l'extrémité du petit doigt : il n'existait ni sur ses bords ni en aucun point du crâne, aucune trace de carie; elle était fermée extérieurement par une membrane, à laquelle correspondait une perforation de la dure-mère, d'où sortait une sérosité brunâtre. Cette ouverture communiquait avec une cavité qui eût pu contenir un gros œuf, et que l'on trouva remplie de sérosité brune, au fond de laquelle se voyait une petite quantité de sang concret. Cette cavité était de forme irrégulière, la surface interne

[1] *Pauvii, Obs. anat. VIII.*

de ses parois était inégale ; le tissu cérébral environnant était de cette couleur brunâtre qui indique une demi-désorganisation. Cette couleur s'observait surtout dans la portion sus-orbitaire droite du cerveau et à l'extrémité antérieure du corps strié du même côté. La couche optique correspondante paraissait amaigrie, quoiqu'elle fût éloignée du foyer morbide. Les nerfs optiques, examinés attentivement, soit dans le crâne, soit au-dehors, ainsi que les parties internes des yeux, ne présentèrent absolument aucune altération ; on ne trouva dans l'hémisphère gauche du cerveau rien qui ressemblât à ce qui fut rencontré dans le droit. Le ventricule latéral gauche était rempli d'eau limpide ; le plexus choroïde était décoloré, et présentait de petites hydatides peu nombreuses. Tout le cerveau était d'une couleur jaunâtre, insolite ; ses vaisseaux étaient gorgés de sang noir. La glande pituitaire était petite et déprimée, mais non endurcie. [1]

436. Les fibro-cartilages du larynx et de la trachée-artère sont quelquefois le siége d'ulcères plus ou moins étendus qui peuvent détruire la totalité d'un cartilage, perforer le conduit de l'air, et déterminer la mort avec les symptômes de la phthisie. A l'ouverture des corps on trouve les fibro-cartilages tuméfiés ; leur tissu est injecté et ramolli, particulièrement autour des ulcères, dont les bords et le fond sont rugueux, d'une couleur grise-brunâtre. Au-dessous de l'ulcération le tissu cartilagineux a l'aspect de tissu cellulaire atteint de phlegmasie chro-

[1] Morgagni, *Epist. anat. med. IX, art.* 20.

nique et infiltré de matière gélatiniforme coagulable, quelquefois purulente. Le périchondre est dans ces cas très épaissi, et surtout fort injecté; l'on trouve presque toujours des points d'ossification morbide entre lui et le cartilage, et souvent dans le cartilage lui-même.

437. Nous avons trouvé sur le cartilage cricoïde une ulcération peu étendue qui ne pénétrait pas au-delà du périchondre épaissi et recouvrant immédiatement une lame fibro-cartilagineuse très mince, mais fort dense et parsemée de points d'ossification nombreux. Cette lame ostéo-cartilagineuse formait comme un étui qui enveloppait le cartilage, devenu dur, friable, desséché, et d'une texture à peine reconnaissable. Ce cas pourrait, ce nous semble, faire penser que la nature a des moyens pour reproduire les cartilages au moyen du périchondre, comme elle reproduit les os au moyen du périoste. Hunter rapportait dans ses leçons, au rapport de Cruickshank [1], qu'il avait observé un homme atteint d'une maladie que l'on avait jugée être une phthisie laryngée, qui guérit après avoir expectoré le cartilage cricoïde.

438. Les ulcères vénériens qui rongent et perforent la cloison fibro-cartilagineuse des fosses nasales sont grisâtres, humides, fongueux. Les parties voisines et les lèvres de l'ulcère sont tuméfiées et injectées.

439. On ne peut considérer comme une véritable ulcération l'exfoliation et la destruction des cartilages diarthrodiaux; cette destruction n'a lieu que parce que le tissu osseux adjacent est malade. Lorsque

[1] *Anat. vas. absorb.*, p. 127.

la totalité d'un cartilage diarthrodial a ainsi disparu, la tête de l'os ou la cavité articulaire est entourée par un bourrelet gonflé, fongueux, qui se déchire avec facilité. Ce bourrelet est formé par la tuméfaction inflammatoire du bord du cartilage diarthrodial, qui est fibro-cartilagineux et susceptible d'inflammation : il n'y a donc réellement point d'ulcération dans ce cas.

440. Les ligaments articulaires sont susceptibles de s'ulcérer. On en trouve une preuve dans les tumeurs blanches, où l'on rencontre ces ligaments détruits ou en partie corrodés par la phlegmasie qui détermine le gonflement et l'injection de ces cordons fibreux.

441. Les fibro-cartilages costaux s'ulcèrent; on en voit assez souvent des exemples dans les ulcérations vénériennes ou scrophuleuses qui se forment sur eux. Nous n'avons jamais disséqué de cartilage costal ainsi carié; mais, à en juger par l'aspect grisâtre, fongueux et comme mollasse de ces ulcères, et par les parcelles osseuses que contient quelquefois le pus qui s'en écoule, nous sommes portés à croire que les ulcérations des cartilages costaux ne diffèrent pas de celles des tissus analogues. Nous croyons qu'il y a en même temps ramollissement, injection, gonflement et infiltration du cartilage, dans lequel il se forme aussi des points d'ossification.

Inflammations phagédéniques de la cornée transparente.

442. L'inflammation ulcérative de la cornée transparente n'est pas très rare. L'ulcère est presque toujours elliptique, très allongé, et souvent linéaire; il

n'est arrondi que lorsqu'il occupe le centre de la cornée. Les ulcères de la cornée sont plus ou moins profonds, et perforent quelquefois entièrement la membrane; leurs bords sont grisâtres, rugueux, quelquefois un peu rougeâtres. Au fond et autour de l'ulcération, le tissu de la cornée est moins diaphane, et quelquefois même tout-à-fait opaque, à moins que la phlegmasie ne soit très aiguë, auquel cas l'opacité est presque nulle. Il est rare qu'il n'existe pas en même temps que l'ulcère de petits filets vasculaires dans l'épaisseur de la membrane enflammée.

443. La disposition infundibuliforme que prennent fréquemment les ulcères de la cornée, fait parfois bien distinguer les différentes lames superposées de cette membrane, dont la force de résistance se trouve aussi affaiblie, car il est très rare que la cornée perforée par un ulcère ne devienne pas un peu conique; et même cette disposition persistant quand la guérison est parfaite, constitue souvent une des principales causes du dérangement de la vision, après les kératites ulcératives.

444. Il ne faut pas confondre avec les ulcères de la cornée les petites solutions de continuité produites à la surface de cette membrane par la rupture de phlyctènes formées soit sous le feuillet de la conjonctive, soit sous la lame la plus externe de la cornée. Ces solutions de continuité tendent à se cicatriser, tandis que le propre des phlegmasies ulcératives ou phagédéniques est de tendre à creuser et à s'étendre.

SECTION V.

Inflammations gangréneuses des tissus fibreux et fibro-cartilagineux.

445. L'inflammation gangréneuse est rarement limitée aux tissus fibreux ou fibro-cartilagineux, excepté les cas où la dénudation de ces tissus détermine leur exfoliation, sorte de gangrène tout-à-fait analogue à la nécrose des os, et qui nous paraît résulter de la destruction du périchondre des organes fibro-cartilagineux ou de leur contusion par l'agent vulnérant : il est rare que ce soit une phlegmasie essentiellement gangréneuse qui produise les accidents dont nous parlons. Quoï qu'il en soit, quand l'exfoliation des cartilages costaux a lieu, on observe qu'il se détache une lame rétractée et comme raccornie, usée et percée par endroits, pour laisser passer des bourgeons ou des végétations charnues. Lorsque la portion mortifiée est tombée, la surface cartilagineuse est couverte de bourgeons charnus nés par le développement inflammatoire du tissu cellulaire qui constitue la trame de ces cartilages, développement qui s'observe alors avec tous les caractères anatomiques des inflammations aiguës. Lorsque la gangrène envahit un organe dans la structure duquel entrent des tissus fibreux ou fibro-cartilagineux, ces tissus ne sont point épargnés. C'est ainsi que des anthrax détruisent toute l'épaisseur des parois de la bouche sans épargner les os, et même quelquefois les tendons, qui, de tous les organes fibreux, sont certainement ceux qui résistent le plus fortement à

l'action des causes de l'inflammation et à la propagation de la gangrène, puisqu'on les rencontre quelquefois dans un état d'intégrité au milieu des eschares. Dans les gangrènes de Pot, dans celles que produit l'usage du seigle ergoté, des membres entiers sphacelés se détachent dans les articulations par la destruction gangréneuse des capsules et des ligaments articulaires, qui sont cependant aussi, après les tendons, les parties qui se gangrènent le plus difficilement.

446. Les phlegmasies limitées aux tissus dont les inflammations nous occupent, ne produisent presque jamais la gangrène; le périoste semble être une des parties où cette terminaison s'observe le moins rarement. On voit en effet des périostoses siphilitiques se gangréner et former une eschare d'un gris noir assez dense, que l'on distingue assez facilement de celle du tissu cellulaire et des autres parties molles correspondantes, qui sont plus molles et comme pulpeuses; tandis que celle du périoste semble filamenteuse et est assez tenace.

Voici des observations de phlegmasies des tissus fibreux, que nous croyons avoir été gangréneuses.

Obs. LXVI. Un capitaine, employé au siége d'une place, tomba tout à coup sans parole, de son cheval. Cet accident fut attribué au passage d'un boulet auprès de sa bouche. Revenu à lui, ce malade se plaignit toujours d'une douleur obtuse à la tête, et d'un tintement d'oreilles. Six ans après, il devint épileptique, et mourut malgré les médicaments employés.

La dure-mère, auprès de la suture coronale, fut

trouvée gangrenée. Sur le milieu du cerveau près la faux, existait un os très aigu, qui fut probablement la cause, par sa pointe, de l'inflammation et de la compression de la dure-mère. Il n'existait aucune cicatrice ni aucune trace de fracture du crâne.[1]

Il est à regretter que l'auteur de cette observation, ainsi que celui de la suivante, n'ait pas donné les caractères anatomiques de la gangrène qu'il croit avoir reconnue dans le tissu fibreux de la dure-mère. Il a attribué, comme l'on voit, cette mortification à une phlegmasie dont il a cru trouver la cause dans l'action irritante d'une pointe osseuse, qui n'a été probablement elle-même, comme l'état de nos connaissances en anatomie pathologique permet de le présumer, que le résultat d'une phlegmasie chronique du tissu fibreux.

Obs. LXVII. Une pauvre femme, encore jeune, était devenue folle de chagrin de la mort de son mari. Elle parcourait les rues depuis quelques années, ne faisant de mal à personne, mais exposée aux risées des méchants. On rapportait qu'elle était accouchée depuis quelques mois, quand elle fut frappée à la tête avec un verrou en fer, par un méchant enfant. Dix à douze jours après, elle mourut à l'hôpital avec des signes de lésion cérébrale. Morgagni, qui pratiqua l'ouverture de son cadavre, exprime ainsi l'état de la tête : « Etsi cranium erat integrum : pus tamen « inter ipsum, et crassam menyngem, et hæc præ- « terea *quasi sphacelo affecta* deprehensa est. »[2]

447. Quoique les tendons soient de toutes les

[1] Ant. Pozzis, *Misc. nat. curi*, ann. IV, Obs. XCV.

[2] *Epist. anat. med.* LII, art. 4.

parties du corps, et même de tous les organes fibreux, ceux qui résistent le plus à l'inflammation et à la gangrène, il y a cependant quelques exemples de leur mortification.

Obs. LXVIII. Un homme de cinquante-un ans fait une chute sur le coude; n'éprouvant pas de très vives douleurs, il négligea de se faire panser. Six jours après, il se présente à l'infirmerie en se plaignant de douleurs des plus aiguës au coude et dans tout le bras. Les téguments étaient légèrement infiltrés et tendus; une petite plaie contuse se faisait remarquer au niveau de l'olécrâne. Des cataplasmes résolutifs furent appliqués sur le coude; on fit faire des fomentations émollientes sur le bras. Le gonflement et la tension n'augmentèrent pas, mais les douleurs devinrent intolérables. Le huitième jour il se manifesta de la fièvre avec langue sèche, dents encroûtées, et prostration des forces. Le malade mourut le neuvième jour. A l'ouverture du cadavre on trouva du pus sanieux aux environs de l'articulation du coude; *les ligaments de l'articulation et le tendon du triceps étaient noirâtres, et présentaient moins de résistance à l'extension que dans l'état ordinaire.* [1]

Inflammations gangréneuses de la cornée.

448. Il paraît que la cornée transparente est susceptible de se gangréner. Béclard a observé un cas dans lequel cette membrane fut entièrement détruite, et tomba en eschare d'un gris sale ou terreux. M. Mirault a vu un fait analogue; il rapporte que Saunders

[1] Hébréard, prix de la Société de Méd. de Paris, p. 47.

et Travers en ont aussi rencontré. Nous ne nous prononcerons point sur des kératites observées par Béclard et par M. Mirault; nous dirons seulement que, dans les observations de MM. Travers et Saunders, il n'a point réellement existé de gangrène, à en juger par les caractères indiqués par ces praticiens : l'inflammation de la cornée transparente déterminant, comme celle de tous les fibro-cartilages, un ramollissement considérable, il est très facile de prendre cette altération pour une gangrène véritable. Aussi ne trouvons-nous, dans les faits de Béclard et de M. Mirault, que des exemples très probables de gangrène; mais nous n'y voyons pas la preuve certaine que cette altération morbide ait réellement existé.

CHAPITRE IV.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES OS ENFLAMMÉS.

SECTION I.

Des os dans l'état sain.

449. Nous ne dirons que très peu de choses des os dans l'état sain. Leur tissu a peut-être été, de tous ceux de l'organisme, le mieux décrit par les auteurs d'anatomie générale.

450. Le tissu osseux est un peu plus composé que celui des fibro-cartilages; il se place naturellement après eux dans un ordre fondé sur l'analogie de structure, et procédant de l'organisation la plus simple à la plus composée. Les os présentent tous une trame de tissu cellulaire pénétrée de gélatine et de sels calcaires. Dans les parties spongieuses ce tissu cellulaire

est aussi spongieux, et ne présente aucune direction fibreuse déterminée. Dans les parties osseuses réticulaires les fibres celluleuses sont plus denses, plus marquées, et présentent une véritable structure comme tissue et entrecroisée; enfin, dans les parties compactes et vitrées des os, le tissu cellulaire est véritablement fibreux et serré. Ces différences dans la composition des os, font que tout os traité par les acides présente dans son épaisseur des couches distinctes et superposées. Dans le corps des os longs et dans les os plats une couche extérieure fibreuse, serrée, adhère par des fibres obliques et irrégulières au tissu spongieux et celluleux qui forme le centre de l'os, et qui lui-même se confond profondément dans les os longs avec la couche de tissu réticulaire à fibres lâches entrecroisées et à direction bien déterminée, et dans les os plats avec la couche fibreuse qui forme l'autre surface, et qui semble envelopper l'os dans toute son étendue, puisqu'elle ne s'interrompt même pas sur les surfaces articulaires. Dans les os courts et spongieux la couche extérieure est très peu épaisse, et présente des fibres rayonnées entrecroisées, et divergentes de plusieurs centres. Cette disposition de fibres rayonnées existe aussi dans les os plats; ce n'est que dans les os longs que les fibres semblent parfaitement parallèles.

451. Les sels qui sont ajoutés à la trame des os varient dans leur nature : dans les os longs ils se composent en majorité de phosphate de chaux; dans les os courts et spongieux le carbonate de chaux surpasse en quantité la moitié du phosphate. Dans les ossifications accidentelles le carbonate de chaux est

en quantité égale à celle du phosphate, et souvent en quantité plus considérable.

452. Les os sont poreux et d'un tissu moins serré, mais beaucoup plus dense que celui des cartilages. Dans le tissu spongieux les pores sont irrégulièrement disposés comme dans une éponge; ceux du tissu compacte constituent de très petits canaux parallèles suivant la direction des fibres. Les ossifications accidentelles ne présentent pas d'une manière aussi évidente cette disposition régulière. Dans les concrétions osseuses qui se forment dans le tissu cellulaire, dans les vaisseaux et entre les fibres des ligaments et des capsules articulaires, les parties calcaires sont concrétées, réunies sans régularité comme des molécules salines, dont la cristallisation normale aurait été troublée.

453. Si l'on suit les progrès de l'ossification dans les fibro-cartilages destinés naturellement ou accidentellement à s'ossifier, on voit un point rouge et vasculaire au centre des cartilages, et n'existant jamais à sa surface : ce point évidemment vasculaire tranche par sa couleur, sur celle du cartilage lui-même. Bientôt de petits canaux et des porosités paraissent dans ce point rouge et s'en écartent en rayonnant. Des sels calcaires se disposent dans le centre, et leur agrégation organique s'étend dans les interstices des vaisseaux et des porosités qui se sont creusés dans le cartilage. C'est ainsi que l'ossification se propage pour ainsi dire par irradiation, irrégulièrement, et précédée par la formation des petits vaisseaux. Lorsque la portion osseuse nouvellement formée occupe toute l'épaisseur du cartilage, le périchondre est devenu injecté,

pénétré de beaucoup de vaisseaux, et d'une plus grande épaisseur. Il commence à s'affaisser en même temps que la portion de cartilage ossifiée diminue d'épaisseur. Les pores, les aréoles et les vaisseaux qui se sont formés en elle deviennent moins nombreux, ou au moins plus petits, plus serrés et plus difficiles à distinguer. Dans les cartilages d'ossification des os longs, c'est aux dépens de la cavité médullaire qui se creuse et qui s'étend, que la condensation s'opère. Aussi n'y a-t-il pas extérieurement cette dépression que l'on observe dans les parties qui s'ossifient et qui doivent rester pleines, dépression qui détermine l'étendue de la portion complétement ossifiée.

454. La quantité considérable de vaisseaux que reçoivent les os, et la facilité avec laquelle ils s'injectent, fait qu'on les trouve souvent très colorés après la mort, sans qu'il y ait eu pour cela d'état maladif de leur tissu. Cette disposition est rare chez les vieillards, dont les os ont beaucoup plus de densité, et sont moins vasculaires que ceux des jeunes sujets; elle est très évidente dans les os courts d'individus peu avancés en âge, et morts par asphyxie ou par des obstacles à la circulation.

SECTION II.

Inflammations aiguës des os.

455. Nous ne nous étendrons pas beaucoup sur les inflammations des os, parce que plusieurs des points de leur anatomie pathologique sont encore absolument obscurs, et que les expériences et les faits que nous rapporterons en traitant des phlegmasies adhé-

sives, celles de toutes les inflammations des os qui ont été le mieux étudiées, achèveront de faire bien connaître les altérations inflammatoires du tissu osseux.

456. La meilleure manière d'étudier l'inflammation aiguë des os, consiste à déterminer le développement de cette affection par des moyens qui ne peuvent laisser aucun doute sur sa nature; nous avons à cet effet pratiqué des plaies des os à des animaux, et nous avons ainsi constaté que l'inflammation consécutive présentait les caractères suivants, qui sont les mêmes dans les plaies des os sur l'homme.

Le tissu osseux se gonfle, perd sa densité, et s'infiltre de sang à une assez grande profondeur au-dessous de la surface enflammée. Toute l'épaisseur des os longs et la plus grande partie de celle des os courts se trouve dans cet état. Le tissu osseux devenu ainsi complétement rouge, présente une injection vasculaire qui s'étend même à une grande partie de l'os au-dessus et au-dessous du point enflammé. Les fibres osseuses du tissu compact, ou les filets entrecroisés qui forment les aréoles du tissu spongieux, semblent s'écarter, se raréfier. Une substance gélatineuse rougeâtre et même tout-à-fait sanguine, se dépose dans leurs interstices. La surface de la plaie rougit, et il se forme sur les bords du périoste qui a été blessé en même temps que l'os, des bourgeons charnus. Bientôt il en naît sur la surface osseuse elle-même : ces bourgeons charnus préparent la cicatrisation de la plaie, dont nous ne devons point traiter ici.

457. Si l'on a mis à découvert une grande étendue de l'os, ou si, en incisant cet organe, on a contondu

son tissu, une lame osseuse se gangrène, une inflammation éliminatoire se forme au-dessous, et présente les mêmes caractères anatomiques que ceux que nous venons d'indiquer.

458. On peut étudier très facilement les altérations anatomiques que l'inflammation fait subir aux os, dans les amputations. On voit la surface dénudée de la section du cylindre osseux rougir, se gonfler, se recouvrir de bourgeons charnus, et se confondre à la surface de la plaie avec les parties molles environnantes. Le gonflement de l'os et la formation des bourgeons charnus commencent, dans ces cas, sur les arêtes de la section, qui semblent s'arrondir à mesure qu'elles se recouvrent de bourgeons charnus qui sont très évidents, lorsque le milieu de la surface osseuse n'est encore que rouge, et ne présente pas même encore cette raréfaction qui résulte en lui du développement de son tissu cellulaire, qui précède la formation des bourgeons charnus.

459. Les injections artificielles ne pénètrent jamais dans les capillaires osseux enflammés; mais elles arrivent presque jusqu'aux limites de l'inflammation, et même dans les parties qui environnent son foyer, dans lesquelles de la sérosité rougeâtre remplit les aréoles du tissu spongieux.

460. L'analyse chymique d'une portion d'os compact enflammée fait reconnaître la disparition et la résorption presque complète des sels calcaires dont elle est pénétrée. Cependant cette analyse ne peut guère être considérée comme très exacte, à cause de la petite quantité d'os compact enflammé qu'il est possible de se procurer; car l'inflammation se limite

beaucoup plus vite dans le tissu osseux compact que dans le tissu spongieux. En déterminant l'inflammation d'une portion assez considérable de ce dernier, au moyen d'un séton passé à travers l'extrémité de l'humérus de chiens de grande taille, nous avons pu nous assurer qu'il y a diminution bien réelle de phosphate de chaux dans l'os enflammé, et que la gélatine qu'il fournit, après avoir été traitée par l'acide muriatique, est très peu consistante, comme pulpeuse et évidemment altérée. Par la calcination de semblables portions d'os, nous avons reconnu que leur tissu est devenu très poreux, et que les parcelles salines sont tellement écartées, que l'os a très peu de consistance et tombe en poussière par la moindre pression.

461. L'inflammation d'une portion du cylindre d'un os long ou de son extrémité articulaire détermine l'injection du périoste et de la membrane et des cellules médullaires, dans toute ou dans presque toute l'étendue de l'os, selon l'intensité de la phlegmasie.

462. Au point correspondant à l'inflammation du cylindre osseux et à l'extrémité de ce cylindre, lorsque c'est la tête de l'os qui est enflammée, le canal médullaire est bientôt oblitéré. D'abord, la graisse qui constitue la moelle disparaît; les aréoles adipeuses, dont les cloisons sont rouges et très épaissies, se remplissent d'une matière comme fibrineuse, rougeâtre, qui acquiert une certaine densité à mesure que les cloisons qui la contiennent deviennent elles-mêmes plus denses. Ainsi commence à se former cette cheville osseuse, dont il sera question quand nous

traiterons des phlegmasies adhésives, et que nous verrons devenir successivement fibro-cartilagineuse et osseuse sans cesser d'être aréolaire. Lorsque l'inflammation est peu étendue, le tissu adipeux médullaire n'offre ces altérations que dans une petite étendue, et souvent même que dans une portion de la circonférence du canal osseux.

SECTION III.

Inflammations chroniques des os.

463. Les exostoses nous paraissent être des phlegmasies chroniques des os, car elles présentent des caractères qui ne permettent pas de les considérer comme d'une nature différente de celle des inflammations chroniques.

464. Le tissu des exostoses est formé de lamelles osseuses plus ou moins écartées, entre lesquelles on observe un tissu cellulaire rosé et dense, qui, si l'exostose persiste, se convertit en tissu fibro-cartilagineux, et peut ainsi durer autant que la vie de l'individu dont la maladie est devenue indolente.

465. Dans d'autres cas, le tissu de l'exostose s'infiltre d'une matière puriforme, puis purulente, s'abcède et suppure. Si la cicatrisation s'opère dans ce foyer, on voit des bourgeons charnus naître de l'os affecté et servir de base à la cicatrice.

466. Quelquefois le tissu osseux tuméfié, après être devenu fibro-cartilagineux dans l'intervalle de ses lamelles osseuses, s'ossifie complétement. On voit alors très distinctement les fibres du cylindre de l'os écartées et recourbées, se prolonger dans la tumeur,

et contenir dans leur écartement un tissu osseux spongieux, ne présentant aucune fibre distincte. Cette exostose ne peut-elle pas être considérée comme une induration osseuse? Faut-il considérer les exostoses éburnées comme étant de même nature que celles-ci, et constituant un degré d'induration plus parfait encore, puisque la tumeur est formée d'une substance compacte sans trace de fibres?

467. Les exostoses sont susceptibles de se détruire par nécrose : le tissu osseux adjacent est dans ce cas le siége d'une véritable phlegmasie aiguë éliminatoire.

468. Il est très fréquent de trouver l'exostose réunie à la périostose, qui quelquefois présente aussi alors des points et des lames ossifiés dans son épaisseur. On distingue la tumeur qui appartient au corps de l'os, de celle que produit le gonflement du périoste, à la direction des fibres qui la forment, lesquelles se continuent avec celles de l'os : cependant il faut convenir que les différents degrés d'adhérence et les variétés d'organisation morbide des tumeurs superposées, dans ces cas, doivent quelquefois empêcher de reconnaître quelle est l'affection primitive. Cette distinction est, du reste, assez peu importante.

469. On a observé des exostoses différemment organisées que celles que nous venons de décrire. La lame externe de l'os était comme soulevée par une matière fibro-cartilagineuse accumulée au-dessous d'elle. Les fibres de la lame assez mince, ainsi soulevée, étaient écartées par l'interposition de cette substance fibro-cartilagineuse, qui présentait, dans un cas de cette espèce que nous avons vu disséquer, une légère injection vasculaire.

470. Le canal médullaire des os longs est en grande partie oblitéré au point correspondant aux exostoses un peu considérables. L'oblitération est formée par le tissu adipeux médullaire, induré et infiltré comme après les fractures.

471. Si l'on entretient une plaie faite à un os en détruisant la cicatrice à mesure qu'elle tend à se former, on trouve, après deux mois environ de l'existence de cette plaie, que le tissu osseux est tuméfié, composé de lamelles et de fibres osseuses écartées et raréfiées, contenant dans leurs interstices une matière rose pâle, épaisse, d'une consistance moyenne entre celle du tissu tuberculeux et celle du tissu cellulaire enflammé d'une manière chronique. Des vaisseaux capillaires injectés rampent en assez grand nombre dans ce tissu malade. Quelques amas de phosphate de chaux épanché se trouvent disséminés par petits grains, aux bords de la plaie et dans le périoste de ses lèvres. Cette expérience réussit bien mieux sur de jeunes animaux et dans les extrémités spongieuses des os que dans leur tissu compacte ; elle se fait très bien sur l'extrémité articulaire mise à découvert par l'amputation dans l'article. Il est impossible d'éviter une nécrose superficielle qui ne change rien aux résultats; quelquefois même on produit une nécrose totale de l'os, et d'autres fois une carie; circonstance à noter, car elle contribue à démontrer quelle est la nature de cette dernière affection.

472. Si l'on compare les caractères anatomiques de l'altération des os dans l'exostose avec ceux que nous venons d'indiquer dans l'inflammation chronique, et que l'on retrouve d'ailleurs au-dessous de toutes les

caries et dans les bords des fistules des os qui enveloppent des séquestres, on sera nécessairement conduit à ne voir dans les exostoses que des phlegmasies chroniques des os. Comment se fait-il que des praticiens très célèbres aient cru que cette maladie n'était qu'une maladie organique comme les tumeurs tuberculeuses, squirrheuses, cérébriformes des os, qui simulent, jusqu'à un certain point, les exostoses? Aux motifs que nous venons d'alléguer, qui suffisent en anatomie pathologique pour prouver la nature inflammatoire des exostoses, que l'on joigne ceux qui se déduisent de la nature des causes de ces tumeurs, causes qui, dans les parties molles, produisent ordinairement des inflammations.

SECTION IV.

Inflammations phagédéniques des os.

473. *La carie est l'ulcération des os.*

Cette définition, qui remonte à Galien, a été adoptée par un grand nombre d'écrivains, et particulièrement par Monro. Quelques médecins pensent que la carie doit être distinguée de l'inflammation ulcérative ou phagédénique, et qu'elle ne constitue réellement qu'un ramollissement des os; d'autres voient dans la carie une sorte de dégénérescence organique du tissu osseux. Ce qui entretient ces opinions erronées, c'est que l'on confond sous le nom de caries plusieurs maladies différentes qui produisent l'ulcération des os et s'annoncent souvent par les mêmes symptômes : les tubercules, les cancers, les dégénérations encéphaloïdes des os sont de ce nombre. En

restreignant les caractères anatomiques de la carie à ceux que nous allons déterminer, il nous semble qu'il est impossible d'y voir autre chose qu'un ulcère des os.

474. Les parties molles correspondantes aux caries sont atteintes d'inflammation chronique, et souvent de phlegmasie ulcérative. La maladie s'est fréquemment propagée du dehors au dedans. Le périoste autour de l'ulcération est gonflé, épaissi, et transformé en un tissu fibro-cartilagineux, infiltré des produits ordinaires de l'inflammation chronique. La surface de l'os affecté présente une solution de continuité d'une étendue variable, qui s'étend dans l'épaisseur de l'os à une profondeur plus ou moins grande. Tantôt la carie n'affecte que la superficie de l'os, et se trouve limitée à sa table externe; d'autres fois elle perce directement, mais plus souvent d'une manière oblique les os qu'elle affecte : c'est ainsi que le crâne se trouve criblé de petits trous arrondis, rampant dans le diploé et pénétrant souvent jusque dans la tête. Ces petits trous ont une ressemblance exacte avec ceux que produisent les vers dans le carton des vieux livres (Obs. LXIV). Lorsque la carie produit une solution de continuité un peu étendue, surtout dans les os spongieux, qu'elle affecte beaucoup plus fréquemment que les autres, les bords de l'ulcération sont arrondis en relief, et annoncent par cette disposition le gonflement du tissu osseux autour de l'ulcère. Le fond des ulcères des os est rude au toucher, et parsemé d'aspérités que forment les saillies des pointes osseuses, des lamelles et des fibrilles que nous avons signalées dans l'épaisseur des exostoses, et qui se retrouvent aussi dans les parois des solutions de con-

tinuité produites par la carie. La surface des ulcérations des os est d'une couleur grise-brunâtre, parsemée d'excroissances fongueuses, qui, lorsque la carie est étendue et qu'elles ont un certain volume, recèlent souvent dans leur épaisseur de petits points osseux. Le tissu osseux a perdu presque entièrement sa densité, et se laisse facilement entamer par le scalpel; il est raréfié et comme infiltré par une substance semblable à celle qui se remarque dans les exostoses. Cette substance est tantôt d'un rouge brunâtre très pénétrée par le sang, tantôt plus jaunâtre et comme pulpeuse, et enfin quelquefois tout-à-fait blanchâtre.

475. Le tissu osseux se rapproche de son état physiologique à mesure que l'on s'éloigne de l'ulcération; cependant les os courts, que l'on a si souvent occasion de voir affectés de caries scrophuleuses, sont presque toujours injectés dans toute leur étendue.

476. Assez ordinairement on trouve sous les ulcères, les aréoles des os spongieux malades, remplies d'un fluide comme puriforme : le parenchyme osseux est quelquefois alors tellement ramolli, que la pression suffit pour faire suinter sur la surface d'une section pratiquée en travers un fluide trouble et comme sanieux.

477. Dans quelques caries que l'on a nommées caries sèches, qui ne s'observent guère que chez des vieillards, le tissu osseux, bien que ramolli, est très fragile, et ses aréoles semblent remplies par des agrégats inorganiques de phosphate de chaux. Ces caries ne fournissent qu'une petite quantité de pus, et n'atteignent guère que les os plats.

478. Le pus formé par les os cariés est comme

ichoreux, et répand une odeur fétide; il tache en noir les instruments d'argent avec lesquels on fait les pansements. Cette dernière circonstance dépend de ce que ce fluide contient une grande quantité de sels, et surtout de phosphates à nu. Il s'écoule aussi avec le pus des parcelles osseuses qui se détachent de l'os malade. La fluidité et l'état comme aqueux du pus s'expliquent aisément dans une inflammation phagédénique, où ce fluide ne peut être élaboré par un tissu cellulaire très peu abondant, et contient en grande quantité des sels dont l'âcreté détermine très rapidement la destruction ou au moins l'inflammation excessive du tissu cellulaire, qui se gonfle, végète et devient comme fongueux à la surface de la plaie.

479. Le tissu des os cariés présente les mêmes altérations que l'on observe à la dissection dans les phlegmasies aiguës ou chroniques de ces organes. La carie, comme l'ulcère des parties molles, est très souvent la suite de ces phlegmasies; les unes et les autres reconnaissent d'ailleurs des causes identiques. Lorsque la carie se limite et tend à la guérison, on voit, au lieu de l'inflammation phagédénique, une phlegmasie de bonne nature s'emparer de l'ulcère, et des bourgeons charnus vermeils remplacer les bourgeons fongueux; le pus devient aussi moins âcre et plus louable, la cicatrisation s'opère. Nous ne croyons pas, par tous ces motifs, qu'il puisse y avoir de doute que la carie ne soit réellement une inflammation ulcérative des os. Le simple ramollissement de ces organes ne produit pas les mêmes accidents, et surtout ne détermine pas l'injection et l'infiltration de l'os, la formation de végétations cellulaires fongueuses,

et surtout une suppuration dont les produits sont subordonnés non seulement à la nature, mais encore au degré de l'inflammation que l'on peut faire varier presqu'à volonté, comme dans les ulcères des parties molles, par les applications topiques.

SECTION V.

Inflammations gangréneuses des os.

480. Les os se gangrènent avec plus de facilité que tous les autres tissus. Les cartilages articulaires feraient exception, si l'on pouvait considérer comme une gangrène leur destruction, qui est tout-à-fait subordonnée à l'état des extrémités osseuses qu'ils revêtent. Il suffit d'une phlegmasie articulaire un peu prolongée pour produire l'exfoliation, qui est le seul état d'altération que nous croyons pouvoir exister dans les cartilages, et qui ne ressemble point à la gangrène, puisque ce n'est pas par le développement d'une inflammation éliminatoire ni par suite de mortification que le cartilage s'exfolie. Il n'y a aucune altération apparente dans la texture des portions exfoliées, ni dans celle des vestiges cartilagineux encore adhérents. L'exfoliation des cartilages est uniquement subordonnée à l'état de maladie du tissu cellulaire qui les réunit à l'os, ou de la surface osseuse articulaire elle-même. Comme nous assimilons le mode de vitalité des cartilages diarthrodiaux à celui de l'épiderme, nous expliquons leur exfoliation de la même manière que nous concevons celle des couches épidermiques. La plus grande facilité que les os ont à se gangréner dépend, sans doute, de leur

vitalité moins grande que celle des autres tissus : aussi remarque-t-on que les nécroses de la substance compacte des os sont beaucoup plus fréquentes que celles de leur tissu spongieux, dans lequel on trouve une plus grande quantité de vaisseaux, une trame cellulaire beaucoup plus développée, et une quantité près de moitié moindre de sels calcaires que dans la partie compacte.

481. Il suffit souvent d'une inflammation un peu intense des os pour déterminer la nécrose. La contusion d'un os, quoique peu violente, peut produire sa mortification ; le contact continu d'un irritant, même assez peu actif, détermine rapidement la mort des os : on en trouve la preuve dans la facilité avec laquelle l'extrémité de l'os se gangrène après les amputations, quand on l'irrite par des pansements peu méthodiques. Indépendamment de toutes ces causes, indépendamment de la destruction du périoste ou de celle de la membrane médullaire, qui paraissent nécessaires à la nutrition des os, surtout dans leur partie compacte, les nécroses reconnaissent encore pour causes des principes morbides qui produisent la gangrène dans tous les tissus en y développant des phlegmasies essentiellement et constamment gangréneuses. Les eschares osseuses qui doivent leur existence à chacune de ces causes présentent quelques différences dans leurs caractères anatomiques.

482. La partie mortifiée d'un os, par suite de sa dénudation, de sa contusion ou de la destruction de sa membrane médullaire, présente les caractères suivants. Elle est rugueuse inégale, surtout dans les points où elle s'est détachée; d'une couleur brune,

qui persiste dans les petits séquestres, mais que l'on fait facilement disparaître par la macération, ou simplement par l'immersion dans un acide très étendu pour ceux qui ont un certain volume. Cette eschare est fort légère, ridée et sillonnée à sa surface, quelquefois percée de plusieurs trous de diverses formes. Nous avons tâché d'injecter des séquestres un peu volumineux : nous n'avons jamais pu y parvenir. Nous nous sommes assuré par l'analyse que la gélatine n'existe plus dans ces os altérés, qui ne sont plus composés que de sels calcaires et d'une très petite quantité d'une matière animale comme muqueuse.

483. Quand la nécrose succède à la carie, le tissu de l'os se ramollit en se mortifiant, ou plutôt se gangrène dans l'état de ramollissement que la phlegmasie ulcérative a déterminé. On s'assure de ce fait, en cherchant à diviser les portions osseuses imparfaitement détachées à la surface des ulcères des os. La raréfaction que l'inflammation préalable a produite dans la partie qui se gangrène, fait que les fibres osseuses sont écartées. Il en résulte des trous par lesquels s'engagent souvent des végétations qui s'opposent, jusqu'à un certain point, à la séparation du séquestre. Ces végétations sont produites par le tissu cellulaire lui-même, qui constitue la trame de l'os. L'inflammation le fait gonfler, et il forme des fongosités semblables à celles que l'on observe sur les ulcérations chroniques des parties molles. Les perforations qui se voient dans les lames qui se détachent de la surface des ulcères osseux, nous paraissent donc devoir leur existence à la raréfaction du tissu de l'os et à la destruction de parcelles osseuses expulsées avec le pus

qu'a produit l'ulcère, plutôt qu'à un travail de résorption particulier.

484. Lorsqu'une gangrène essentielle envahit un membre ou une grande partie d'un membre, les os, privés de leur nutrition par la destruction de la circulation et de l'influence nerveuse, meurent et se détachent; ils ne paraissent dans ces cas avoir éprouvé aucune altération; ils ont seulement une couleur brunâtre qu'ils doivent vraisemblablement à la stase du sang noir dans leurs capillaires. Au surplus, nous n'avons pas trouvé l'occasion d'analyser des os ainsi frappés de mort, et nous avons manqué d'examiner l'état de la moëlle et de la membrane médullaire; examen bien important et qui doit être le premier objet de l'attention de ceux qui auront occasion de disséquer des membres frappés de gangrène.

485. Les inflammations essentiellement gangréneuses, quand elles affectent les os, produisent une eschare spongieuse, noirâtre, fétide, se coupant avec facilité : il semble que les parties cellulo-gélatineuses et vasculaires de l'os soient très infiltrées de sang noir, et quelles aient été gonflées et dilatées avant d'être mortifiées. L'agrégation des sels calcaires paraît presque entièrement détruite, l'odeur de la partie morte est fétide, comme celle de toutes les eschares gangréneuses. Cette odeur ne se trouve point dans les nécroses, qui surviennent par une autre cause, quand les parties molles environnantes ne sont pas atteintes par la mortification. La portion d'os nécrosée ne conserve alors, quand on la sépare des parties environnantes, qu'une odeur fade qui ne ressemble pas à cette fétidité ammoniacale des eschares

gangréneuses des parties molles, laquelle se retrouve tout entière dans les portions d'os que la pustule maligne ou toute autre phlegmasie essentiellement gangréneuse a envahies. Nous avons trouvé ces altérations, dont nous venons de parler, dans une portion d'os malaire gangrénée à la suite de la pustule maligne, et dans une partie de la mâchoire supérieure que la gangrène scorbutique avait mortifiée.

486. Lorsque la pourriture ou la gangrène ulcérative nosocomiale s'étend à un os, elle produit encore un ramollissement plus marqué de son tissu que les autres gangrènes dont il vient d'être question. Le tissu osseux est devenu grisâtre, friable, réduit en une bouillie très fétide. Tel était l'état d'une portion du sacrum, auquel s'était propagée une gangrène nosocomiale, qui s'était emparée d'une plaie aux lombes, qu'un fusilier avait reçue devant Paris, en 1815. Nous l'avons vue assez récemment mortifier l'extrémité du moignon après une amputation de la jambe. Le malade succomba : une partie de la tête du tibia était réduite en matière fétide grisâtre et comme infiltrée de sanie putride.

487. Les eschares osseuses sont, jusqu'à un certain point, différentes suivant les os auxquels elles ont appartenu. Celles des os longs et compactes sont toujours beaucoup plus sèches et plus denses; celles des os courts et spongieux, quand elles sont sèches, sont excessivement friables et légères; tandis que lorsqu'elles sont humides, elles sont beaucoup plus molles, et on pourrait dire plus charnues : aussi sont-elles plus fétides et se séparent-elles plus promptement; ce qui dépend aussi de ce que la phlegmasie

éliminatoire est plus facile et plus prompte dans ces os que dans ceux d'un tissu compacte et peu vasculaire.

488. La séparation des eschares gangréneuses est déterminée dans les os, ainsi que dans tous les tissus, par une phlegmasie éliminatoire qui produit des bourgeons charnus et une suppuration de bonne nature. La dissection du tissu osseux, ainsi enflammé, confirme tout ce que nous avons dit des caractères des phlegmasies aiguës des os. Fort souvent chez les individus dont la maladie des os dépend d'une cause syphilitique, scrophuleuse ou autre, qui détermine habituellement des inflammations phagédéniques, on voit la chute des séquestres suivie de carie de l'os : la phlegmasie éliminatoire est devenue ulcérative.

CHAPITRE V.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA PEAU ENFLAMMÉE.

SECTION I.

Du tissu cutané dans l'état sain.

489. La structure de la peau a été jusqu'à ce jour un objet de controverse entre les anatomistes. La texture de cette membrane est très complexe; elle présente une réunion de tissu cellulaire et fibreux, de tissu adipeux, de vaisseaux et de nerfs nombreux, et enfin de cryptes sécréteurs et de tissus d'apparence inorganique qui lui appartiennent en propre. C'est à cause de cette texture complexe que nous avons dû faire précéder ce que nous avons à dire sur l'état sain et sur l'état d'inflammation de cette membrane, de

ce qui est relatif aux tissus plus simples, qui lui sont communs avec beaucoup d'autres organes.

490. Presque toute l'épaisseur de la peau est formée par le *corium* ou derme, proprement dit; c'est à cette portion la plus profonde de la peau que sont dues sa ténacité et sa solidité.

491. Le tissu du derme est cellulo-fibreux, très dense; il présente l'apparence de tissu cellulaire lamineux d'une texture très serrée, comme feutré irrégulièrement, sans aucune direction fibreuse déterminée : cette structure devient très évidente quand on soumet ce dernier à une macération prolongée; il se comporte alors comme le tissu cellulaire très condensé.

492. Dans les endroits où le derme est très résistant, comme au dos, sur la ligne médiane, à la plante des pieds et à la paume des mains, son tissu propre se continue évidemment avec les lamelles fibreuses adjacentes. Au scrotum, où la peau jouit d'une contractilité beaucoup plus grande que dans le reste de son étendue, les fibres cellulo-fibreuses, qui forment la couche la plus profonde, et par conséquent la surface interne et adhérente du corium, sont demi-musculeuses, c'est-à-dire qu'elles présentent une texture moyenne entre le tissu musculaire et le tissu cellulaire condensé. La direction des fibres est mal déterminée dans ce tissu mixte, dont la couleur est rouge-pâle, comme celle de la couche cellulo-musculeuse du tube digestif. Le derme adhère dans quelques endroits à des muscles aux fibres desquels il fournit des points d'insertion : telle est sa disposition au cuir chevelu et à la peau du cou par rapport aux fibres des muscles peauciers. Excepté dans les lieux que nou-

venons de préciser, la face interne du corium correspond à du tissu cellulaire lâche, qui lui permet de glisser librement sur les parties qui se trouvent au-dessous. Ce tissu cellulaire mou et extensible établit une ligne de démarcation tranchée entre lui-même et le tissu serré et dense du derme; il ne semble en effet adhérer à la surface interne du corium qu'en se prolongeant avec le tissu adipeux dans ses aréoles.

493. Les aréoles du derme sont des ouvertures comme alvéolaires, très nombreuses, qui sont circonscrites par le tissu lamino-fibreux, qui constitue la trame de cette membrane. Ces aréoles doivent leur existence à l'écartement des fibres constitutives du derme, ou plutôt à une disposition réticulaire du tissu du corium, car il n'y a, nous le répétons, aucune direction fibreuse distincte dans ce tissu. Elles ont des formes différentes selon les parties du corps : assez grandes au cuir chevelu, au dos et à la face, elles y affectent une forme conique et sont creusées en ligne directe dans l'épaisseur de la peau du crâne, et obliquement dans celle des autres parties. Ces aréoles ont une forme bien moins déterminée et tout-à-fait irrégulière, quoiqu'elles y soient très évidentes aux fesses et à la partie externe des membres thoraciques et abdominaux; quelques unes d'elles paraissent entièrement cylindriques.

494. Dans les parties où la peau est mince et fine, comme à la région cervicale antérieure, à la partie interne des bras et des cuisses, au dos des mains et des pieds, le corium est d'une texture beaucoup moins dense; il semble plus égal et plus uniforme dans sa trame, et plus lâche et plus cellulaire que

dans les autres parties du corps. Les aréoles du derme sont sans forme déterminée, et leur existence y est même très difficile à démontrer dans l'état sain, mais elle devient bien évidente dans les inflammations inter-aréolaires.

495. Les aréoles du derme sont remplies par du tissu cellulaire lâche, contenant des vésicules adipeuses. Les vaisseaux et les nerfs qui se rendent en grand nombre à la surface de la peau traversent ce tissu, et pénètrent ainsi par les aréoles du corium. Ces aréoles sont formées par la couche cellulo-vasculaire de la peau, dont nous allons bientôt parler; leur existence se démontre très bien en soumettant la peau à une macération prolongée, qui cependant ne fait pas toujours bien apprécier leurs formes et leur disposition, parce que la trame du derme se gonfle et se ramollit en se combinant avec l'eau. Un mode de préparation préférable consiste à saponifier le tissu adipeux avec une lessive alcaline, et à traiter ensuite par l'acide muriatique ou par le muriate suroxigéné de mercure. On parvient facilement ainsi à réduire le derme à sa trame cellulo-fibreuse, et par conséquent à bien distinguer ses aréoles.

496. Le tissu du corium est beaucoup plus dense à sa surface profonde que plus extérieurement; il est blanc, et ne reçoit qu'un petit nombre de capillaires rouges, dont l'injection démontre la présence. Les vaisseaux qui traversent les aréoles du derme se subdivisent près de la surface externe, et y pénètrent dans le tissu de la peau, qui y est plus celluleux que profondément.

497. A sa superficie la peau est entièrement cellu-

leuse, et très abondamment pourvue de ramifications vasculaires et nerveuses très déliées. C'est la couche superficielle que forme l'entrecroisement de toutes ces ramifications réunies par du tissu cellulaire, qui constitue le tissu réticulaire, le réseau papillaire ou vasculaire de la peau. Cette couche extérieure, que l'on a à tort voulu considérer comme une lame de la membrane tégumentaire, quoiqu'elle ne soit réellement que la surface externe du derme, dont il est impossible de la séparer, est le siége d'une multitude de maladies; elle est rougeâtre, et présente, outre son tissu nervoso-vasculaire, des cryptes sécréteurs et des papilles.

498. Les cryptes sébacés de la peau occupent toute l'épaisseur de la couche réticulaire; ils ont la forme arrondie, et le volume d'une tête d'épingle dans les parties où ils sont les plus gros; comme au nez, au front, dans les aisselles et dans les aines. Aux autres parties il faut s'aider de la loupe, et même du microscope, pour les apercevoir. Le canal excréteur de ces petites vésicules forme à la surface cutanée des pores disséminés, desquels on fait quelquefois suinter, par la pression, une matière comme pulpeuse, oléo-albumineuse, odorante dans quelques parties seulement. Cette matière, dont la nature paraît varier suivant les différentes régions du corps, n'a jamais été bien analysée. Chaque follicule sébacé reçoit des capillaires excessivement fins, qui se ramifient dans ses parois vésiculaires.

499. Les papilles cutanées n'existent réellement que dans les mains, sur la pulpe des doigts, sous les pieds et sous les orteils, c'est-à-dire partout où manquent

les cryptes sébacés. Ce n'est que par analogie, et en voulant considérer comme nécessairement commune à toute l'étendue de la peau, une organisation qui n'appartient qu'à quelques unes de ses parties, que les anatomistes ont admis l'existence des papilles ailleurs qu'aux lieux que nous venons de déterminer. Les papilles se rencontrent aussi, à la vérité, aux lèvres, au gland, sur le prépuce et sur le clitoris et les grandes lèvres, mais nous ne croyons pas devoir, à l'exemple de quelques anatomistes modernes, même très célèbres, confondre avec le tissu de la peau l'origine des muqueuses, dont la texture sera indiquée dans le chapitre suivant, quand nous ferons ressortir les différences nombreuses des membranes muqueuses et de la peau.

500. Les papilles cutanées consistent dans de très petites saillies conoïdes qui s'élèvent sur la surface réticulaire du derme. Ces petites saillies, examinées au microscope, paraissent composées de capillaires rouges repliés irrégulièrement; leur extrême sensibilité et la grande quantité de filets nerveux qui se rendent dans les parties du derme où elles se rencontrent, ont fait admettre en elles l'existence de filets nerveux; l'on a même été jusqu'à dire que ces filets nerveux étaient dépouillés de leur névrilème. Il est difficile de révoquer en doute l'existence de ces filets nerveux, cependant il est certain que l'inspection microscopique ne démontre point leur présence. Les papilles sont placées et rangées d'une manière régulière, en lignes courbes et parallèles très évidentes à l'inspection de la peau recouverte de son épiderme.

501. Le tissu réticulaire de la peau est habituelle-

ment pénétré d'une grande quantité de sang. Sa texture, plus serrée et plus vasculaire dans quelques parties du corps, fait qu'il reçoit du sang en plus grande abondance, et qu'il s'injecte d'une manière admirable dans certaines circonstances; telle est sa disposition aux pommettes, par exemple.

L'injection instantanée du tissu réticulaire dermoïde s'accompagne d'une circonstance importante à noter: la peau se gonfle légèrement et se durcit; il y a véritablement érection vasculaire. Ce phénomène s'observe aussi aux endroits pourvus de papilles; il a lieu dans tout tissu essentiellement vasculaire, et est l'effet de la dilatation active des capillaires à sang rouge, quand ils sont excités d'une manière quelconque, et qu'ils reçoivent par suite le sang en plus grande quantité [1]. La disposition des capillaires rouges de la surface du derme, et la facilité avec laquelle ils se laissent pénétrer par le sang, ont été indiquées par Prochaska. [2]

502. L'extrême vascularité du tissu réticulaire fait qu'il est assez commun de rencontrer des rougeurs assez étendues dans les parties du corps où elle existe. La rougeur y est même ordinairement accompagnée d'un certain degré de tuméfaction et d'une chaleur un peu plus élevée; cependant elle disparaît à la pression, et, bien que la peau soit légèrement tendue, elle n'a point la rénitence qu'on lui reconnaît au toucher dans l'état inflammatoire. Lorsque l'on a occa-

[1] Nous avons déterminé la nature et les limites de cette dilatation dans nos *Recherches physiologiques sur la motilité*. (Paris, 1822.)

[2] *Disquis. anat. phys. organ.* Viennæ, 1812.

sion de disséquer des parties ainsi rougies et injectées, ce qui n'est pas très rare sur les cadavres des phthisiques, par exemple, qui meurent souvent avec les pommettes très injectées, on reconnaît une congestion vasculaire très grande du tissu réticulaire, qui est devenu comme violet; mais on ne remarque pas d'infiltration séreuse ou sanguine dans le derme; tout s'est passé dans les vaisseaux, et la rougeur ne s'étend point au-delà de la couche vasculaire superficielle du derme. On peut faire les mêmes remarques sur la peau de la face colorée et très injectée des sujets qui ont fait habituellement et depuis long-temps des excès de liqueurs spiritueuses.

503. Les injections artificielles pénètrent le tissu réticulaire de la peau avec une très grande facilité; elles sont plus parfaites dans les parties où les vaisseaux sont les plus nombreux, puisqu'elles colorent des capillaires plus déliés que dans les autres régions; ce qui prouve une plus grande perméabilité des capillaires en ces endroits. Aux pommettes la peau paraît quelquefois uniformément colorée par le fluide injecté, tant est serré le réseau vasculaire qu'il a pénétré.

504. Le corps muqueux est une couche demi-liquide extrêmement mince de matière plastique en apparence inorganique, qui forme la couche la plus superficielle du tissu réticulaire dont elle est une sécrétion, et la plus profonde de l'épiderme dont elle est le moyen d'adhérence et probablement l'état demi-liquide. Nous ne connaissons aucune expérience qui puisse faire admettre que cette couche plastique soit organisée et participe à la vie. Le corps muqueux est le siége de la couleur de la peau chez les nègres et

chez les blancs. La matière colorante semble déposée comme par exsudation dans cette couche plastique; elle provient de la masse du sang, avec la matière colorante duquel elle est identique, comme le démontrent les analyses chymiques, et comme les modifications qu'elle reçoit dans les ictères en sont une preuve. Ces modifications, qui cessent après l'ictère, prouvent aussi que la matière colorante se renouvelle dans le corps muqueux par une résorption et une exhalation continuelles.

505. La couche muqueuse de la peau est plus abondante dans quelques parties du corps, comme au cou, au scrotum; elle paraît manquer presque entièrement dans d'autres parties; à la face palmaire des mains, et surtout des doigts, elle est fort peu abondante, même sur les nègres, dont le corps muqueux cutané est toujours plus considérable que celui des blancs. On parvient, sur les parties très colorées des nègres, comme au scrotum, à séparer de l'épiderme la couche muqueuse adjacente. Dans toutes les autres parties du corps, le corps muqueux enduit la face adhérente de l'épiderme, s'enlève en grande partie avec lui, et s'en distingue uniquement à sa couleur et à son état demi-concret.

506. L'épiderme est une couche de matière sèche inorganique qui enduit toute la surface externe de la peau, et pénètre dans les interstices des papilles et dans les canaux excréteurs des follicules sébacés; « il « forme à la surface de la peau une sorte de vernis sec « et défensif. » (Béclard.) L'épiderme est incolore et diaphane; il transmet la couleur des parties qu'il revêt, et, indépendamment des rides qu'il présente dans le

sens et suivant la direction des plis que produisent les différents mouvements au voisinage des articulations, il offre une multitude de rides ou sillons très superficiels, et beaucoup plus apparents sur la peau des membres que sur celle du tronc. Ces sillons forment, par leurs fréquentes intersections, une multitude de triangles, et contiennent dans leur trajet et presque toujours dans leurs points de rencontre réciproque, les poils dont la peau est parsemée.

Dans les lieux où il existe des papilles (495), les sillons épidermiques correspondent à ceux qui résultent de l'arrangement des papilles elles-mêmes, et font ainsi facilement apercevoir leur disposition. A la face, sur le nez, et dans tous les lieux où il existe beaucoup de cryptes sébacés, l'épiderme semble ponctué.

507. On a cru reconnaître des porosités dans l'épiderme qui, interposé entre l'œil et la lumière, présente une multitude de petits points beaucoup plus diaphanes que le fond sur lequel ils se voient. On distingue aussi le liquide de l'exhalation cutanée suinter au travers de cette membrane, et il est difficile de ne pas reconnaître que c'est par ces points diaphanes qu'a lieu la transsudation de ce liquide, quand on remarque que c'est uniquement sur le sommet des lignes papillaires et dans l'intervalle des sillons très rapprochés de la pulpe des doigts, que l'on voit se former ces gouttelettes, et non pas au fond de ces sillons, comme on le dit à tort dans les traités d'anatomie générale, et que ce sommet est marqué, après le décollement de l'épiderme, par la série de petits points diaphanes dont nous parlons. Cependant il est impossible de prouver *à priori* l'existence des poro-

sités dans l'épiderme; l'inspection microscopique elle-même ne les fait pas reconnaître, et Béclard s'est assuré que du mercure chargé du poids d'une colonne de près de 28 pouces ne transsudait pas au travers de cette membrane. Nous admettons que ces porosités s'oblitèrent par le seul décollement de l'épiderme, puisque tant qu'il est adhérent au réseau vasculaire et muqueux du derme, l'exsudation et l'absorption des liquides sont incontestables, et qu'aussitôt qu'il est soulevé et qu'il forme des phlyctènes, il ne se laisse point pénétrer par la sérosité, qu'il contient épanchée sur la surface du derme. Nous avons porté dans l'intérieur des parties molles d'un animal un petit tube rempli d'une dissolution concentrée d'extrait de noix vomique, et fermé par des lambeaux d'épiderme décollés par un commencement de putréfaction du bras d'un cadavre; il n'y a point eu d'empoisonnement; tandis que cet accident a lieu promptement quand on fait l'expérience avec la peau dépouillée d'épiderme, et plus lentement, mais constamment, avec la peau qui conserve son épiderme non décollé.

508. L'épiderme n'est point composé d'écailles imbriquées. Béclard a relevé cette erreur généralement adoptée, et déjà signalée par Meckel. L'épiderme forme une membrane plane et continue, d'une épaisseur variable selon les différentes parties du corps. Dans les lieux soumis à des pressions fréquentes, la membrane épidermique s'épaissit beaucoup, et il n'est pas rare, dans ces lieux, de la trouver composée de plusieurs lames. On rencontre aussi quelquefois cette disposition sur des parties qui ne sont pas exposées à

des pressions. Il y a quelques semaines, nous avons observé, sur un vieillard, deux lames épidermiques superposées, et simultanément soulevées par un vésicatoire appliqué à la partie antérieure de la poitrine.

509. Il est impossible de décoller l'épiderme de la peau saine dans une étendue notable; pour y parvenir il faut déterminer un commencement de putréfaction de cette membrane, ou bien, sur le vivant, provoquer une phlegmasie. L'épiderme est, de toutes les parties constituantes de la peau, celle qui résiste le plus à la décomposition putride.

510. Les poils prennent leur naissance dans l'épaisseur du derme, dans ses aréoles, et au-dessous du réseau vasculaire. Chaque poil est implanté dans un bulbe ou follicule terminé en cul-de-sac.

511. L'organisation des bulbes et follicules pileux divise les anatomistes. Sans nous attacher à discuter les opinions contradictoires que l'on a émises sur ce point, nous allons rapporter ce que l'observation nous a appris.

Lorsque l'on détermine la séparation de l'épiderme par un commencement de putréfaction de la peau, on remarque que les poils se séparent avec lui; ce qui ferait penser que l'adhérence du poil ne dépend que de l'épiderme. Mais si l'on examine à la loupe et au microscope la racine du poil ainsi décollé avec l'épiderme, on reconnaît que cette racine ou base est un peu épanouie et creuse; elle se continue par ses bords avec l'épiderme qui s'est recourbé à la surface de la peau autour de la tige du poil, a descendu avec elle et en lui adhérant jusqu'à la racine, où *il* se

confond avec les margelles de la petite ouverture qui s'y voit. Pour bien apercevoir cette disposition, il faut faire passer un poil ou un cheveu entre le doigt et le tranchant d'un scalpel en le grattant : par cette opération on enlève le vestige épidermique de la racine dans une partie de sa circonférence ; on distingue ensuite très aisément la portion épidermique restante qui se replie pour venir s'unir au bord de la racine, et fait un relief le long de la portion que l'on a dénudée.

Lorsque l'on enlève par couches le tissu environnant la base d'un poil, en commençant par la partie profonde de la peau, on arrive à isoler avec le poil, un petit sac comme cellulo-fibreux, excessivement délié et cependant assez dense. Ce petit sac nous a quelquefois présenté de très petits filets capillaires rouges ramifiés à sa surface, mais souvent on n'en trouve aucun, et jamais nous n'avons vu de filets vasculaires et encore moins nerveux pénétrer directement au travers de son fond et se diriger vers la racine du poil. Quand on pratique l'évulsion d'un poil, sans avoir fait subir à la peau aucune préparation, le petit sac cellulo-fibreux se retourne et l'on aperçoit une sorte de papille rougeâtre un peu saillante, confondue par sa base avec le réseau vasculaire de la peau. Il n'est pas très difficile de distinguer dans cette petite papille des capillaires rouges; jamais nous n'avons pu y découvrir de nerfs, non seulement sur différentes parties de la peau humaine, mais encore sur celle des grands animaux. On acquiert dans cette dissection, la certitude que le réseau vasculaire superficiel du derme s'étend dans le bulbe des poils.

Quant à la saillie comme papillaire, que l'on observe dans ce cas, elle est le produit de l'évulsion du poil; on peut s'en assurer par une section transversale pratiquée dans toute l'épaisseur de la peau, parallèlement et au contact immédiat d'un poil; voici dans ce cas ce que l'on reconnaît : la petite couche vasculaire rougeâtre, fournie par le réseau vasculaire du derme, se recourbe en plongeant vers la racine du poil, et conséquemment vers le fond du petit sac cellulo-fibreux, petit sac qui correspond au tissu vasculaire du bulbe, lequel correspond intérieurement du côté du poil, non au poil lui-même, mais à l'épiderme replié pour venir se continuer avec la racine pileuse. Quant au petit sac ou à la petite capsule cellulo-fibreuse extérieure, elle se perd dans le réseau vasculaire, au niveau de cette couche. Au fond du bulbe, à l'endroit où l'épiderme se confond avec les bords de la racine creuse du poil, le tissu vasculaire du bulbe pénètre très superficiellement dans le poil, dont la petite cavité est remplie d'une matière glutineuse grisâtre.

512. L'implantation des poils, et par conséquent la direction des bulbes, est oblique dans l'épaisseur de la peau, et suit en général la direction des aréoles du derme. Plusieurs follicules sébacés existent d'ordinaire autour du poil, au point où il dépasse la surface de la peau. Quand on arrache un poil il repousse tant que le bulbe existe; l'évulsion n'enlève que la portion d'épiderme repliée et adhérente sur la racine. Si l'on détruit le bulbe, c'est-à-dire les deux petites capsules vasculaires et celluleuses qui le constituent, le poil ne se reproduit pas.

513. L'organisation des poils ne pouvant être ici d'aucune utilité, nous n'en parlerons pas; il en sera de même de celle des ongles dont nous allons indiquer le mode d'implantation et de développement, d'après Béclard, qui nous paraît l'anatomiste qui l'a le mieux décrit.

514. « Les connexions de l'ongle avec le derme et « l'épiderme ont lieu de la manière suivante : le « derme est épais, rouge et très papillaire sous le « corps de l'ongle, excepté sous la lunule; les pa- « pilles sont disposées en séries linéaires comme des « sillons longitudinaux très minces et très rappro- « chés les uns des autres. La face correspondante de « l'ongle est molle, pulpeuse, garnie de rainures « longitudinales qui reçoivent les sillons papillaires « du derme et leur adhèrent très intimement : ce- « pendant leur séparation s'opère sur le cadavre par « les mêmes causes qui détachent l'épiderme et le « corps muqueux du derme. L'extrémité adhérente « de l'ongle, très mince et très molle, est reçue « dans le fond d'un pli du derme, dépourvu d'épi- « derme.....

« L'épiderme arrivé vers la racine de l'ongle, se « réfléchit avec le derme jusque vers le fond du « sillon. Là, le derme passe sous l'ongle; l'épiderme, « au contraire, se réfléchit sur sa racine et se pro- « longe sur sa face externe, qu'il recouvre ainsi d'une « lame superficielle très mince, qui se confond avec « elle. A l'extrémité libre de l'ongle, l'épiderme du « bout du doigt se réfléchit sous sa face profonde et « s'unit à la partie libre de cette face. Sur les côtés il « existe, en arrière, une disposition analogue à ce qui

« a lieu à la racine, et en devant à ce qui existe à « l'extrémité libre. »[1]

515. La peau examinée dans l'état sain et sur le vivant, présente les caractères anatomiques suivants : elle est d'un blanc plus ou moins parfait dans la plus grande partie de son étendue, elle présente des raies violettes d'un aspect comme transparent, dessinant le trajet des veines sous-cutanées, à qui elles doivent leur existence à cause de la diaphanéité de la peau. La pression sur un point quelconque de la peau produit une marque d'un blanc mat qui disparaît bientôt. Dans les endroits où le tissu réticulaire est le plus vasculaire, la peau est d'un rouge rosé qui va rarement jusqu'au rouge foncé ; la pression fait disparaître cette couleur avec une grande facilité, elle se rétablit immédiatement. Chez quelques sujets dont le système capillaire est très développé, la peau présente dans presque toute son étendue une couleur rose foncée, qu'elle acquiert chez tous les sujets dans certaines circonstances, comme après des bains frais, quand la réaction s'opère ; pendant la sueur, dans les températures très élevées, telles que celles des usines où les ouvriers sont exposés à l'action continuelle de grands foyers. Malgré ses différents degrés de rougeur, depuis le blanc rosé jusqu'au rouge vif, la peau saine est souple, élastique, donnant la sensation d'une chaleur douce. Lorsque la peau est d'un rouge vif, elle est légèrement rénitente au toucher ; les rides épidermiques sont moins apparentes, les formes moins arrêtées ; il y a réellement une légere tuméfaction,

[1] Anat. génér., p. 298.

mais la chaleur que ressent le malade et celle que perçoit la main du médecin, est douce, halitueuse, et la rougeur disparaît sous la plus légère pression pour se reproduire immédiatement après; les bulbes pileux et les follicules sébacés font une légère saillie qui rend la peau un peu rugueuse au toucher; cependant ces inégalités sont moins saillantes que celles qui se voient sur la peau pâlie par l'impression du froid, et présentant ce que l'on appelle chair de poule.

516. Chez les sujets avancés en âge, la peau est plus sèche, moins élastique et couverte de rides produites par l'affaiblissement du tissu cellulaire et adipeux sous-cutané; elle est en général d'une couleur moins rosée que chez les jeunes sujets. Si elle est colorée, ce n'est que dans quelques endroits très vasculaires, comme aux pommettes. L'aspect de la peau sur les vieillards est moins brillant, moins transparent, et en quelque sorte plus sec que sur les jeunes sujets.

517. La couleur noire des nègres, la couleur jaune-café des mulâtres, et même la couleur brune peu foncée de quelques sujets et du plus grand nombre des hommes du midi, ne disparaît point par la pression; elle ne change rien aux autres caractères anatomiques de la peau saine.

518. La peau détachée du cadavre et coupée en lanières, est élastique et très tenace; soumise à la macération, elle se comporte de la manière suivante : l'épiderme se décolle au bout de quelques jours; le derme dénudé paraît alors comme enduit d'une mucosité glissante, qui file lorsque l'on détache les lambeaux de l'épiderme; cette matière visqueuse est la

couche muqueuse du derme, aussi les filamens qu'elle forme quand on enlève l'épiderme sont-ils colorés chez les noirs. Le derme dénudé est d'un blanc mat, ponctué de points un peu brunâtres, très nombreux. Après deux mois de macération le tissu réticulaire est très ramolli, et s'enlève en une pulpe filamenteuse grisâtre. Les aréoles du derme sont alors facilement mises en évidence, car elles sont remplies de matière fétide, comme pulpeuse, formée du détritus putréfié du tissu cellulaire et adipeux qui les remplit. Au troisième mois le tissu du derme est gonflé, comme spongieux, grisâtre; il a perdu presque toute sa ténacité, et se déchire très facilement. Jeté sur des charbons ardents il bout, se fond, et ne se raccornit plus. L'épiderme abandonné dans la même eau, forme, dès le deuxième mois, une pulpe blanchâtre, molle et sans consistance. Si l'on a laissé la peau à l'air libre et sec, elle se putréfie assez vite, et se dessèche après avoir perdu son humidité, et s'être recouverte d'une couche sanieuse jaune-grisâtre très fétide. L'épiderme se dessèche, et n'éprouve plus d'altération si on ne l'expose pas à l'humidité, qu'il absorbe très promptement.

SECTION II.

Inflammations aiguës de la peau.

519. Les inflammations aiguës de la peau se présentent sous plusieurs formes, qui dépendent de la portion de la membrane tégumentaire que la phlegmasie occupe spécialement. Ces différentes inflammations se développent par des causes particulières à chacune d'elles, qui semblent, à en juger par leurs

effets, avoir une action élective sur la partie de la peau qu'elles affectent, et peut-être même siéger isolément dans cette partie. Sans nous arrêter à rechercher la nature de ces causes, leur mode d'action, et comment se développent les inflammations qui en sont le résultat, nous ne tiendrons compte ici que des formes et des caractères anatomiques spéciaux des différentes phlegmasies aiguës de la peau, et nous les diviserons, d'après ces formes et ces caractères, en inflammations *érythémoïdes*, *pustuleuses* et *inter-aréolaires*.

Inflammations érythémoïdes aiguës de la peau.

520. Les inflammations érythémoïdes n'affectent que la superficie de la peau, et ne s'étendent guère, dans l'état aigu, au-delà de la couche réticulaire. Elles sont rarement circonscrites, et se caractérisent principalement par la rougeur. Telles sont les inflammations produites par les vésicatoires, par les brûlures peu profondes; telles sont les phlegmasies plaquées et diffuses de la scarlatine; telles sont les érysipèles, etc.

521. Le premier caractère anatomique de ces phlegmasies est la rougeur vermeille et uniforme de la peau; la surface de cette membrane se dessèche en même temps, et ne présente plus au toucher cette sensation de chaleur douce, halitueuse, qui se perçoit dans l'état sain. La rougeur disparaît par la pression, et se rétablit très promptement; ce n'est que lorsque la phlegmasie est parvenue à sa plus grande violence, que la couleur rouge un peu violacée de la peau ne disparaît point à la pression. La tuméfaction

de la membrane tégumentaire, dans les inflammations superficielles, est très peu considérable; cependant elle existe, et peut même être reconnue, par le toucher, aux limites des plaques enflammées.

522. On voit bientôt, si l'inflammation continue, l'épiderme se soulever par places, et former des phlyctènes disséminées, arrondies, qui vont en augmentant de volume et en se réunissant les unes aux autres; en sorte que l'épiderme se trouve soulevé dans toute l'étendue de la peau enflammée par de la sérosité sécrétée au-dessous de lui à la surface réticulaire du derme. Cette membrane, dénudée par la rupture des phlyctènes, est rosée, un peu jaune, tendue, très douloureuse au toucher, et même au seul contact de l'air. On distingue aisément sur cette surface enflammée une multitude de petites stries rouges très rapprochées; on y voit aussi suinter une multitude de gouttelettes séreuses limpides. Si l'inflammation persiste, ce fluide devient rougeâtre, puis un peu trouble, puis enfin tout-à-fait purulent.

523. La sérosité contenue dans les phlyctènes est jaunâtre, un peu visqueuse, inodore, plus ou moins âcre et de saveur salée.

En décollant les lambeaux épidermiques affaissés sur la surface du derme, après la sortie de la sérosité qui les soulève, on voit qu'une petite quantité de mucosité très liquide se trouve étendue sur le tissu réticulaire; car ce fluide visqueux, adhérant aux deux surfaces superposées, s'alonge en filaments très fins et très peu consistants.

524. Lorsque la peau est le siége d'une inflammation très vive à sa surface par l'effet d'une cause

très irritante, ainsi que cela arrive dans des brûlures, ou par l'application de l'ammoniaque liquide, ou même d'un simple vésicatoire sur de jeunes sujets, l'épiderme se soulève très promptement, et il arrive quelquefois, lorsque l'on rompt les phlyctènes, que la surface du derme se trouve recouverte d'une pseudo-membrane blanchâtre, inorganique, formée d'une substance comme pulpeuse. Personne n'a parlé de cette pseudo-membrane concrétée ainsi au-dessous de l'épiderme, et semblable à celle que nous verrons ailleurs se former au-dessous de l'*epitelium* des membranes muqueuses. Il n'est cependant pas très rare de la rencontrer dans les brûlures par l'eau bouillante, ou par le feu accidentellement communiqué aux habits des enfants. Elle ne se voit jamais quand l'ustion, produite par le feu nu, a crispé et racorni l'épiderme; dans ce cas, le corps papillaire est lui-même escharrifié.

525. La couche pseudo-membraneuse amorphe de la surface enflammée du derme se forme très fréquemment sur cette membrane après l'enlèvement de l'épiderme. Elle s'observe assez souvent sur des vésicatoires entretenus depuis quelques jours. Ne peut-on pas admettre que cette concrétion pseudo-membraneuse est produite par la condensation, ou en quelque sorte le desséchement de la couche muqueuse sous-épidermique? Ce qui pourrait fortifier cette opinion, c'est la présence chez les nègres de la matière colorante noire qui se montre par points disséminés dans cette pseudo-membrane, quand, l'inflammation venant à décroître, elle va remplacer l'épiderme.

526. Lorsqu'une phlegmasie aiguë érythémoïde du derme se termine par résolution, si elle n'a point été assez vive pour produire des phlyctènes, l'épiderme se détache par écailles furfuracées, au-dessous desquelles la peau recouverte de son nouvel épiderme est lisse, luisante, d'un rouge plus vif que dans l'état naturel, et un peu violâtre. Ces derniers caractères doivent se joindre au premier pour distinguer une inflammation superficielle qui se résout; car après des sueurs excessives, après des hémorrhagies pétéchiales, souvent même sans cause immédiate bien connue, dans la convalescence et dans la crise de quelques maladies, l'épiderme se détache par écailles furfuracées sur toute l'étendue du corps, sans qu'il y ait eu pour cela la moindre trace de phlegmasie; aussi la chute de l'épiderme est-elle, dans ce cas, le seul et unique caractère de la maladie qui n'est qu'une altération de sécrétion cutanée.

527. Quand l'inflammation a été assez intense pour produire le soulèvement de l'épiderme, ou même, quand elle a été un peu vive et est restée un certain temps dans son intensité, comme cela se voit dans les violentes scarlatines, ce n'est plus par écailles furfuracées que se détache l'épiderme, c'est par plaques squameuses plus ou moins étendues. La même chose a lieu quand il est survenu des phlyctènes dont l'affaissement a été produit sans enlèvement de l'épiderme par la rupture de cette surpeau, ainsi que cela arrive dans les pemphigus et dans les vésicatoires dont on se contente de percer les phlyctènes. La peau au-dessous de ces plaques présente encore les caractères que nous avons signalés comme devant être

réunis à la desquamation furfuracée, pour indiquer qu'il a réellement existé une inflammation de la peau. Très fréquemment, dans le cas de desquamation par plaques, le nouvel épiderme ne persiste pas lui-même très long-temps, et ne tarde pas à se détacher par écailles furfuracées pour faire place à un autre épiderme qui se forme au-dessous, et qui ordinairement se présente sous l'aspect naturel de celui qui recouvre la peau dans l'état sain. Il semble, dans ces cas, que le reste de l'inflammation cutanée qui persiste pendant quelques jours, et qui se caractérise par une grande susceptibilité de la peau, par une injection un peu plus vive que dans l'état sain, par l'aspect luisant et un peu tendu de l'épiderme qui annonce un léger gonflement cutané très superficiel; il semble, disons-nous, que ce reste de phlogose entretienne un excès de sécrétion épidermique d'où dépend nécessairement cette succession de deux ou trois desquamations furfuracées de la surface de la peau, que nous avons vues survenir quatre à cinq fois après des scarlatines ou des rougeoles.

528. Lorsqu'une inflammation de la peau existait depuis très peu de temps, au moment où la mort arrive; et si alors elle était très peu prononcée, comme celle des vésicatoires récemment appliqués, on ne trouve absolument aucune trace de l'inflammation quelques heures après que le malade a cessé de vivre; à peine y a-t-il parfois quelques capillaires injectés à la surface de la peau. Si l'on examine le cadavre trente ou quarante heures après la mort, on voit que toute la surface qui a été enflammée, et sur laquelle on n'avait reconnu aucune altération, devient violâtre, et

dans cet état d'infiltration sanguine que l'on remarque sur les parties déclives des cadavres. Cette altération n'est pas absolument constante, et elle ne se remarque pas aussi à la même époque dans tous les cas et même chez le même sujet. Nous l'avons vue survenir à un intervalle de plus d'un jour sur chacune des jambes que l'on avait rubéfiées avant la mort avec des synapismes. Si un temps plus long encore s'est écoulé depuis la mort, l'épiderme se décolle sur la partie qui a été phlogosée, quelque légèrement qu'elle l'ait été, assez long-temps avant de se détacher sur les autres parties, et surtout avant que la putréfaction soit encore bien évidente. On peut trouver une preuve de ce fait en observant le décollement de l'épiderme sur le coccyx de la plupart des cadavres dans les amphithéâtres, sans qu'il y ait eu autre chose dans cette partie qu'une irritation cutanée produite par le coucher du malade, et très loin encore d'une phlegmasie caractérisée, et à plus forte raison d'une escharre gangréneuse.

529. Pour peu que l'inflammation de la peau ait été prononcée avant la mort, que, par exemple, un vésicatoire ait été appliqué jusqu'à produire des phlyctènes, ou qu'un érysipèle se soit bien dessiné, n'y eût-il même que depuis un temps assez court, un jour avant la mort, constamment le tissu réticulaire se trouve fort injecté sur le cadavre. Cette injection, qui est très évidente à la dissection, se joint à un épaississement facile à constater dans cette partie de la peau externe au corium. Cet épaississement est cependant beaucoup moindre sur le cadavre qu'il n'était pendant la vie.

Dans les inflammations érythémoïdes de la peau, les limites du derme et de la couche réticulaire ou vasculaire sont beaucoup plus faciles à reconnaître que dans l'état sain : une incision transversale suffit pour les faire distinguer ; c'est véritablement alors que l'on serait tenté de croire que le tissu réticulaire et le derme constituent deux membranes superposées (497). Quand l'inflammation a été violente, le réseau vasculaire du derme est d'une couleur rouge, un peu jaunâtre, et même brunâtre si la phlegmasie a été excessivement violente. Dans ce dernier cas, ce tissu est d'une plus grande épaisseur et infiltré, indépendamment de l'injection de ses vaisseaux, par une matière d'aspect gélatiniforme de couleur rougeâtre.

530. Il est assez ordinaire, après les érysipèles intenses existant au moment de la mort, de trouver des vaisseaux injectés sur le derme, et une infiltration séreuse et comme œdémateuse du tissu cellulaire sous-cutané, infiltration dont l'existence est d'ailleurs très manifeste pendant la vie. Dans les inflammations plus modérées, comme celles des vésicatoires, l'injection vasculaire se remarque à un très faible degré dans les aréoles du derme, où l'on voit aussi une légère infiltration séreuse.

531. Les altérations anatomiques de la peau enflammée se modifient à mesure que l'on s'éloigne de l'instant de la mort ; trois à quatre jours après le décès, il existe dans les aréoles du derme, et au-dessous de cette membrane, une infiltration cadavérique séreuse et sanguine qui ferait penser, si l'on n'était prévenu de ce phénomène, que la phlegmasie

a été beaucoup plus violente qu'elle n'était réellement.

532. Nous avons fait macérer comparativement des portions de peau fortement enflammées, et d'autres prises sur les parties symétriques et saines des mêmes cadavres. Cette expérience a été répétée cinq à six fois sur de la peau enflammée par des vésicatoires; elle a été faite sur la peau d'une petite fille de six ans et demi, morte le huitième jour d'une brûlure fort étendue, avec un morceau de peau non ulcérée, mais simplement dénudée de son épiderme par l'inflammation. Au bout de six à sept semaines de macération, et même plus tôt, la peau enflammée est réduite à sa surface externe en une pulpe fétide qui glisse et flue sous les doigts. Le même degré de putréfaction n'existe dans la peau saine que vers la fin du troisième mois; à cette époque, la peau qui a été enflammée est réduite en putrilage dans toute son épaisseur.

533. Nous avons déterminé, au moyen de l'ustion sur plusieurs animaux, des inflammations superficielles de la peau. La mort a ensuite été produite par l'ouverture de la carotide; les animaux étaient exsangues, et cependant le tissu enflammé restait toujours épaissi, infiltré et injecté.

534. Lorsque l'inflammation aiguë de la peau a été excessive, on ne peut distinguer les vaisseaux injectés; ils ne sont visibles qu'autour du foyer de la phlegmasie, sur ses limites. Au centre, le tissu dermoïde est uniformément rouge et comme combiné avec le sang infiltré. Des lavages répétés ne changent rien à cet état, il dure jusqu'à la putréfaction de la

peau qui résout cette membrane en une bouillie rouge-grisâtre, diffluente.

535. L'inflammation aiguë cutanée s'étend quelquefois à toute l'épaisseur du derme ; ce qui a lieu dans quelques phlegmasies qui semblent le résultat d'une cause qui n'est pas limitée dans son action au tissu réticulaire. Tels sont les érysipèles phlegmoneux qui affectent non seulement toute l'épaisseur de la peau, mais encore le tissu cellulaire adjacent ; ce qui a aussi lieu dans des inflammations intenses de cause externe, telles que des brûlures violentes. Pendant la vie, on reconnaît cette phlegmasie à un endurcissement, ou plutôt une rénitence considérable de la peau dont la rougeur, loin de disparaître par la pression, est à peine diminuée ; ce qui n'arrive jamais d'une manière aussi complète dans les cas où l'inflammation ne pénètre pas au-delà de la couche réticulaire. Sur les cadavres, on trouve la peau comme carnifiée, d'une structure en apparence homogène, rouge, spongieuse, facile à déchirer dans tous les sens. Dans cet état, le derme est très peu tuméfié, et l'on n'y reconnaît plus de structure aréolaire ni de tissu adypeux dans ses aréoles ; le tissu cellulaire sous-cutané en cet endroit est légèrement infiltré et injecté.

536. Pour peu que l'on entretienne pendant quelque temps, comme pendant deux à trois semaines, une phlegmasie superficielle de la peau, telle que celle que produit l'application d'un vésicatoire, le derme acquiert une certaine dureté et s'infiltre dans toute son épaisseur ; il perd en même temps une grande partie de sa ténacité, et bien que l'inflammation n'en occupe pas toute l'épaisseur et que la disposition aréo-

laire soit encore très évidente en lui, il se dépouille de la graisse de ses aréoles. Nous verrons que, dans l'inflammation qui devient chronique, cette disparition de la graisse a même lieu dans le tissu cellulaire sous-cutané. En général, elle est plus étendue que l'infiltration rouge du tissu enflammé.

537. Trois chiens sur lesquels nous avions produit des inflammations cutanées par l'application de l'huile bouillante, furent tués; le premier, le troisième jour; le second, le cinquième; et le troisième, le sixième. Les cadavres furent injectés avec soin. L'injection réussit beaucoup mieux chez les deux derniers animaux que chez le premier; mais, quoiqu'elle fût très considérable aux limites des parties enflammées, elle ne pénétra pas dans le siége de l'inflammation proprement dit. En ce lieu, la peau était uniformément rouge, et pénétrée de sang dans toute son épaisseur. Chez l'animal tué le troisième jour, elle avait cependant conservé sa densité et son élasticité naturelles; elle était seulement rouge et un peu infiltrée.

538. Le sang infiltré dans le tissu cutané paraît comme identifié avec lui. Si l'on pousse avec force les injections dans les vaisseaux d'un animal apres que l'on a déterminé une violente inflammation de la peau, les vaisseaux se rompent, et le fluide que l'on injecte s'extravase dans l'épaisseur du tissu cellulaire sous-cutané, et même dans l'épaisseur de la peau sur les limites de l'inflammation, plutôt que de pénétrer dans le tissu qu'elle occupe, et dont il semble que les vaisseaux soient oblitérés.

539. En disséquant la peau de l'enfant dont nous avons parlé (532), qui mourut de brûlure, nous

remarquâmes, par endroits, de petits épanchements sanguins et séreux, formant de petites ecchymoses dans l'épaisseur de la peau. Le corium était tuméfié, et avait une couleur rosée uniforme sur laquelle se dessinaient des plaques non circonscrites, rouges-brunâtres, traversant toute l'épaisseur du derme. Au toucher, la peau paraissait avoir acquis une densité beaucoup plus grande que dans les parties saines; et cependant on reconnaissait, en tirant sur une lanière détachée de cette membrane, qu'elle avait perdu de sa ténacité, et qu'elle se rompait beaucoup plus aisément que la peau qui avait été exempte d'inflammation.

540. Lorsque l'inflammation érythémoïde du derme persiste après le décollement et la chute de l'épiderme, elle détermine à la surface de cette membrane une sécrétion d'abord séro-puriforme, et ensuite purulente. Le produit de cette sécrétion morbide est en général plus séreux que celui qui se forme dans les inflammations des autres tissus, les membranes séreuses exceptées.

541. Lorsque la suppuration est bien établie sur la peau enflammée, cette membrane est, à sa surface, rugueuse, comme villeuse, rouge-vermeille, et parsemée de lambeaux pseudo-membraneux qui se détachent et se renouvellent avec une grande facilité. Ces lambeaux sont formés par une matière blanche-jaunâtre, friable, très pénétrée de pus; la peau dans toute son épaisseur est d'une densité assez grande, moindre cependant que lorsque l'inflammation est intense et qu'il ne s'est pas encore établi de suppuration. Le corium est comme infiltré de pus qu'on reconnaît

d'autant plus facilement que la phlegmasie suppurante est plus ancienne, sans cependant être devenue chronique. Ce n'est en effet qu'après que l'inflammation a duré un certain temps que le pus a acquis toutes ses propriétés.

342. Voici quels sont les caractères des fluides qui infiltrent la peau aux différentes périodes de son inflammation. Dans la violence de la phlegmasie développée, on ne remarque qu'un tissu rouge qui paraît pénétré de sang en quelque sorte identifié avec lui ; mais, sur les limites du foyer inflammatoire, on reconnaît l'infiltration séro-sanguinolente qui, aussitôt que la phlegmasie commence à perdre de sa violence, devient sensible au centre du foyer, sans que cependant la rougeur intense et l'infiltration sanguine aient cessé. Bientôt la couleur du tissu malade devient d'un rouge jaunâtre, et le tissu est lui-même pénétré d'un fluide comme séro-gélatineux, jaunâtre, qui devient d'apparence muqueuse, puis enfin puriforme et purulent.

543. Lorsque l'inflammation cutanée qui a suppuré diminue, on voit sur la surface enflammée de petites rugosités rouges, papillaires, disséminées et semblables aux bourgeons charnus des solutions de continuité. De petites pellicules membraneuses jaunâtres naissent dans les intervalles de ces rugosités, s'étendent au-dessus d'elles et les réunissent successivement en commençant par la circonférence de la phlegmasie et par les endroits de la surface enflammée où cette affection est moins vive. Il nous semble que cette petite membrane qui se forme comme la pellicule provisoire de la cicatrice dans les plaies et

les ulcères, constitue le nouvel épiderme qui se reproduit ainsi à la surface de la peau enflammée, quand la membrane tégumentaire revient à son état physiologique.

Inflammations pustuleuses aiguës de la peau.

544. L'inflammation cutanée, pustuleuse aiguë, se reconnaît à des boutons rouges ou blanchâtres, plus ou moins douloureux au toucher, d'une forme arrondie, plus ou moins proéminents, et disséminés ou réunis en groupes à la surface de la peau. Lorsque ces pustules sont écartées et bien distinctes les unes des autres, on les appelle discrètes. Lorsque, au contraire, elles se touchent et se confondent, elles sont dites confluentes. Pour mieux faire connaître les caractères anatomiques des phlegmasies pustuleuses, nous allons décrire successivement chacune des principales espèces de ces inflammations.

Pustules vaccinales et pseudo-vaccinales.

545. Pendant les trois jours qui suivent l'inoculation de la vaccine, la peau ne présente d'autre altération que la trace excessivement déliée de la petite plaie par laquelle le vaccin a été introduit sous l'épiderme. Le quatrième jour, cette petite plaie est devenue plus apparente et très légèrement déprimée; elle forme le centre d'une petite tache rouge. Le cinquième jour, on reconnaît au toucher une tuméfaction naissante et très circonscrite de la peau, et l'on perçoit la sensation que produirait la présence d'un grain de millet incrusté dans l'épaisseur du derme. A la loupe, on distingue déjà fort bien la forme

saillante d'une petite pustule plate, arrondie, bien circonscrite et rosée. Le sixième jour, la pustule est très évidente; elle est déprimée et arrondie, d'une couleur rose pâle, luisante. Le huitième jour, le bouton de vaccin a environ deux lignes de diamètre; il est arrondi, plat, et d'une couleur blanche-argentine. Une dépression un peu jaune à son centre a fait appeler la pustule ombiliquée, ses bords sont légèrement relevés; elle commence aussi à être entourée d'une auréole vermeille qui se reproduit promptement après avoir disparu sous une légère pression. Le toucher fait reconnaître que la maladie pénètre dans l'épaisseur du derme auquel elle adhère étroitement, et qui semble contenir une sorte de tubercule.

546. La dissection de la pustule vaccinale, à cette époque que l'on considère comme celle de son développement achevé, et que, pour ce motif, on choisit pour extraire le fluide vaccin destiné à propager la maladie, fait reconnaître les dispositions anatomiques suivantes.

Au centre de la pustule, dans la dépression ombilicale de couleur un peu jaune, qui comprend la trace presque inapercevable de la petite plaie de l'inoculation, existe sous une lame excessivement mince et peu résistante d'épiderme, une petite quantité de pus jaune, trouble, assez dense, accumulé dans une sorte de follicule infundibuliforme qui constitue le centre de la pustule. La quantité de cette matière purulente est proportionnée en général à la grandeur de l'incision par laquelle on a inoculé, et à l'irritation qu'a produite l'instrument dont on s'est servi; aussi estelle excessivement petite, si l'on n'a fait à la peau

qu'une piqûre très superficielle, tandis qu'elle est très considérable, d'un volume même égal à celui de la pustule vaccinale, dans les inoculations par fils qui exigent une plus grande incision. L'existence de cette petite phlegmasie, en quelque sorte phlegmoneuse, qui survient autour de la plaie d'inoculation vaccinale, nous explique comment, lorsque l'on se sert d'un instrument oxidé, ou que l'on irrite par trop la piqûre, l'inflammation *sui generis* qui produit le vaccin n'a pas lieu, et la vaccine est fausse. Elle nous fait aussi connaître comment il se fait que des vaccinateurs inattentifs, ouvrant la pustule à son centre pour y puiser du vaccin, ont propagé de fausses vaccines.

Après qu'on a dépouillé avec précaution, avec la pointe d'une aiguille, la pustule vaccinale de ce petit apostème, elle est uniformément argentée et luisante; on voit que la pellicule qui l'enveloppe est formée par une lame probablement épidermique, insensible, plus dense et plus difficile à diviser que l'épiderme soulevé dans les phlyctènes. Lorsque l'on a enlevé cette pellicule blanche par une section horizontale, le fluide vaccin sort en petites gouttelettes limpides des petites loges qui le contiennent. La disposition de ces gouttelettes fait connaître celle des loges ou aréoles de la pustule; elles semblent disposées circulairement sur deux rangs concentriques. On distingue aisément à la loupe les cloisons radiées assez peu régulières, entre lesquelles sont formées les espèces d'alvéoles qui contiennent le vaccin. Si l'on divise ces cloisons blanches avec une lancette, il se mêle un peu de sang au fluide vaccin qui s'en échappe.

547. Si la pustule vaccinale n'a point été ouverte, elle devient plus proéminente, l'auréole qui l'environne augmente d'étendue et devient d'un rouge plus intense et presque érysipélateuse; elle disparaît plus difficilement sous la pression. C'est vers le dixième jour que ces phénomènes inflammatoires sont arrivés à leur plus haut degré d'intensité. La pustule prend alors une couleur perlée ; elle acquiert jusqu'à trois et même quatre lignes de diamètre ; son opercule est moins résistant sous l'instrument qui le divise : le fluide qu'elle contient est légèrement trouble, il a perdu sa viscosité. Le douzième jour, la disposition aréolaire n'existe déjà plus dans le bouton vaccin ; on ne trouve plus qu'une matière séro-purulente, trouble, épanchée et infiltrée dans une cavité comme fongueuse, pénétrant dans l'épaisseur du derme. Le disque rouge, gonflé, comme érysipélateux, qui était si prononcé deux jours auparavant, est devenu pâle, pâteux, peu rénitent. Bientôt l'ombilic de la pustule s'étend ; il a pris une couleur brune qui devient plus foncée et s'étend vers la périphérie. Enfin la pustule se convertit en une croûte d'un rouge obscur qui conserve sa forme primitive. Cette croûte est très adhérente à la peau ; elle est sèche et luisante, et se sépare du vingtième au vingt-deuxième jour, laissant une cicatrice entourée et colorée par une injection cutanée, uniforme, qui s'efface peu à peu et assez lentement.

548. Le contact de l'air est nécessaire pour que la formation des croûtes vaccinales ait lieu. Le docteur Sacco a constaté ce fait en couvrant des pustules avec des verres de montre, tandis qu'il en laissait d'autres

à l'air libre chez les mêmes sujets pour servir de terme de comparaison. Les pustules couvertes se gercèrent, et la peau se détacha en petites parcelles sans qu'il y eût formation de croûtes ou de cicatrices sensibles [1]. Nous avons empêché la formation de la croûte en couvrant le bras de cataplasmes ou de fomentations émollientes le neuvième ou dixième jour de l'éruption. On parvient ainsi à empêcher presque complétement, et souvent complétement, la formation des cicatrices.

549. Quelquefois, et cela s'observe plus spécialement lorsque l'on vaccine avec le vaccin pris à la vache, soit qu'il soit le produit de l'éruption spontanée du cowpox, soit qu'il ait été puisé dans des pustules développées à la suite de l'inoculation du vaccin à cet animal, la pustule vaccinale, quoique légitime, passe à la suppuration et s'ulcère. C'est encore au docteur Sacco, l'observateur qui a, sans contredit, le mieux étudié la vaccine, que l'on doit cette remarque. Ce savant a vu aussi l'ulcération des pustules nées par l'inoculation de bras à bras du vaccin régénéré. Quoique cet accident soit assez rare, nous l'avons observé deux fois. Dans ce cas, la croûte ne se dessèche pas; elle tombe presque aussitôt qu'elle est formée, et elle est remplacée par une croûte mince, humide, de couleur ambrée qui se renouvelle elle-même plusieurs fois. Pendant ce temps, il s'écoule du petit foyer cutané un pus séreux, sanguinolent, les bords de l'ulcération se renversent et deviennent érysipélateux et indurés, ils sont le siége d'un

[1] *Trattato di Vaccinazione*, etc. in-4. Milano, 1809, cap. III, pag. 51.

prurit fatigant. La maladie persiste ainsi pendant un temps assez long, comparativement à la durée ordinaire de la vaccine, puisque la cicatrice ne s'obtient guère avant deux ou trois semaines. Ces pustules qui se sont ulcérées laissent des cicatrices plus profondes et moins régulières que celles que produit la vaccine qui a suivi sa marche normale.

550. On a considéré à tort comme une pseudo-vaccine l'éruption que détermine quelquefois l'inoculation du vaccin sur les sujets qui ont été vaccinés ou qui ont eu la petite-vérole. Cette éruption n'est autre chose que la vaccine modifiée; mais elle n'est pas fausse, puisqu'elle contient le principe reproducteur de la maladie, comme on peut s'en assurer en inoculant le fluide que contiennent les petites pustules le deuxième jour de leur développement. Si cette inoculation manque souvent, il faut l'attribuer à la difficulté de saisir l'instant favorable pour la pratiquer.

551. Lorsque l'on inocule avec du vaccin de bonne qualité, un individu qui a eu la petite-vérole ou qui a déjà été vacciné, on remarque dès le deuxième jour une légère rougeur accompagnée de prurit; le lendemain, il s'est formé une petite pustule miliaire, d'abord conique, qui devient bientôt ronde et aplatie, comme celle de la vraie vaccine. Cette petite pustule est luisante et déprimée de même que les pustules légitimes. En l'ouvrant on reconnaît en elle, à la loupe, la même disposition aréolaire. C'est à cette époque qu'elle contient un vaccin de bonne nature. Dès le soir du même jour elle est devenue jaune, hémisphérique; elle est très prurigineuse, et ne con-

tient plus qu'un fluide jaune, trouble, sans viscosité; elle se vide alors complétement et rapidement par une pression légère. Ces petites pustules, que l'on a très rarement occasion d'observer, se dessèchent et tombent dans quatre à cinq jours; elles ne laissent aucune cicatrice.

552. Il est une espèce de vaccine dégénérée qui ne préserve point de la petite-vérole. Elle doit donc être bien connue du praticien, surtout parce qu'elle laisse une cicatrice qui ne peut être aisément distinguée de celle de la vaccine légitime. C'est parce que l'on n'a pas tenu compte des faits que nous allons rapporter, que les petites-véroles sont si communes depuis quelque temps sur des sujets qui ont été vaccinés.

On inocule à un enfant un vaccin de bonne qualité; la pustule se développe et parcourt ses périodes d'une manière normale. L'enfant se gratte et écorche la pustule; on la comprime par un vêtement trop serré, ou enfin on la presse entre les doigts par des manœuvres indiscrètes. L'effet de toutes ces pratiques est de déterminer immédiatement le passage de la pustule à l'état de suppuration; elle jaunit, elle devient plus saillante; le vaccin, déposé dans ses aréoles, disparaît. La disposition multiloculaire cesse aussi elle-même, et l'individu n'est point préservé de la variole; car il reste encore apte à contracter la vaccine comme nous l'avons expérimenté. Si la suppuration de la pustule s'opère avant le sixième jour de l'inoculation, ou le deuxième de l'éruption, le fait est constant; l'individu n'est point préservé. Il reste cependant une cicatrice, à la vérité peu marquée, qui a tous les caractères de la vraie cicatrice vaccinale. Le

huitième jour, la suppuration ne détermine pas aussi constamment l'absence de la faculté préservative; car, sur trois individus sur lesquels nous avons produit la suppuration immédiate de la pustule en la pressant fortement entre les doigts, un seul a pu contracter ensuite une vaccine légitime. Il ne paraît pas que plus tard la suppuration, qui d'ailleurs s'effectue naturellement, détruise l'effet de la vaccine. Le vaccin jouit le huitième jour, et mieux encore le septième, de toute son énergie pour propager une vaccine légitime. Si, à cette époque, on désorganise entièrement la pustule avec une lancette pour puiser du vaccin, on peut détruire complétement l'effet de la vaccine; on s'en assurera en inoculant de nouveau l'individu. Nous pensons donc qu'il faut, pour qu'un sujet soit absolument à l'abri de la variole, qu'il ait eu au moins une pustule de vaccine, et que l'on ait laissé cette pustule suivre sa marche régulière jusqu'à la dessication, sans y toucher même pour prendre du vaccin. Quand on puise ce fluide avec précaution, on ne détruit pas l'effet préservatif; mais cela arrive si l'on épuise la pustule. Qu'on examine les faits, et l'on restera convaincu qu'il n'y a pas un seul exemple avéré d'un sujet ayant été vacciné avec les précautions que nous venons d'indiquer, qui ait ensuite été atteint d'une *véritable* variole.

553. Ces considérations nous conduisent naturellement à décrire les cicatrices vaccinales légitimes. Ces cicatrices sont arrondies, égales, molles, très superficielles; elles présentent comme des traces régulières de plusieurs petites solutions de continuité très rapprochées, disposées circulairement, ce qui donne

à la cicatrice un aspect comme ponctué. Sa couleur est plus pâle que celle de la peau environnante. Les cicatrices vaccinales sont tout-à-fait semblables à celles des pustules d'insertion chez les sujets qui ont été inoculés de la variole. Elles disparaissent en grande partie avec le temps, surtout si l'individu prend de l'embonpoint. Il faut alors pour les apercevoir comprimer la peau assez fortement. Cette disparition fait qu'il est très difficile de les distinguer de plusieurs autres cicatrices quand il s'est écoulé un certain nombre d'années depuis la vaccination, et d'ailleurs nous le répétons, les cicatrices de la vaccine légitime altérée dans sa marche, ne diffèrent pas de celles de la vraie vaccine qui a parcouru toutes ses périodes et qui est seule préservative.

554. La pseudo-vaccine peut devoir son origine à l'irritation trop vive de la piqûre, provenant soit de l'usage d'instruments salis ou oxidés, soit de l'inoculation par fils, soit de l'introduction du fluide purulent dont nous avons parlé (542) ou de celui qui se forme dans la pustule légitime qui passe à une suppuration anticipée (552). Il résulte de ces circonstances une vraie phlegmasie phlegmoneuse de la peau qui détermine les altérations suivantes : dès le commencement du deuxième jour, il paraît une petite inflammation autour de la piqûre, et il se forme une très petite phlyctène conique qui surmonte un petit tubercule rouge. Dans l'espace de deux jours cette pustule acquiert tout son développement; elle est jaune, présentant à sa pointe une petite croûte. L'épiderme soulevé qui forme ces pustules n'a jamais cette dureté, cette résistance qu'il présente à l'instrument tranchant

dans les vraies vaccines. Le fluide que contiennent ces boutons de fausse vaccine est séreux, trouble, et ne tarde pas à devenir puriforme et purulent; il est renfermé dans une cavité uniloculaire très différente des aréoles multipliées des pustules vaccinales légitimes. Lorsque le bouton de pseudo-vaccine est devenu jaune, ce qui arrive le troisième jour, il se vide en entier par la plus légère pression; le foyer qui le contenait, examiné avec une forte loupe, semble tapissé par une petite concrétion couenneuse molle, jaune blanchâtre. La peau est peu profondément tuméfiée et jamais ulcérée, aussi ces pustules se dessèchent-elles sans laisser de cicatrice.

555. Il est une autre espèce de pseudo-vaccine que l'on a nommée maligne, et qui se présente sous une forme plus grave que celle dont nous venons de parler. Cette pseudo-vaccine paraît dépendre de l'inoculation d'un principe virulent différent du vaccin, ou produit peut-être par une sorte d'altération de ce fluide. Elle a été aussi observée sur la vache.

Lorsque cette fausse vaccine va se développer, il se manifeste dans les vingt-quatre heures qui suivent l'inoculation une fièvre assez intense qui persiste pendant l'éruption et l'accroissement de la pustule. Celle-ci paraît du deuxième au troisième jour, elle est comme celle précédemment décrite, d'une forme conique, mais elle s'élève sur un gonflement inflammatoire circonscrit de la peau, et elle ne tarde pas à se déprimer et à s'ouvrir; déprimée, elle a la forme de la pustule vaccinale légitime, mais elle n'a ni sa consistance ni sa couleur; elle est molle et jaunâtre. Cette pustule pseudo-vaccinale s'ouvre dès le

deuxième jour de son éruption; elle donne issue à du pus jaune séreux, et laisse voir le derme atteint d'une petite ulcération. Une croûte peu consistante, mince, inégale, de couleur d'un roux jaunâtre se forme, tombe et se renouvelle plusieurs fois, toujours soulevée par du pus véritable qui la décolle. Cependant si la cicatrisation ne s'opère pas, ce qui a lieu quelquefois, il se forme une ulcération inégale qui fournit un pus jaunâtre, trouble, sanguinolent. Les bords de cet ulcère sont relevés, durs et rouges; il est rare que ce petit ulcère persiste plus de sept à huit jours, à moins que l'on n'ait recours pour le guérir à des topiques trop irritants. La cicatrice qu'il laisse est inégale, rugueuse, plus profonde au milieu que sur les bords, et ne présente pas cette disposition ponctuée et régulière de la cicatrice de vaccine légitime; mais aussi elle n'offre pas de différence d'avec celle de la vraie vaccine qui s'est ulcérée. Il faut aussi convenir que la suite des années détruit en grande partie les différences déjà souvent peu sensibles qui distinguent les cicatrices des pseudo-vaccines de celles des vaccines vraies.

Pustules varioliques et pseudo-varioliques.

556. L'éruption variolique, précédée d'une fièvre d'incubation de trois à quatre jours, s'annonce par de petits points rouges semblables à des morsures de puces. Ces points commencent à se montrer sur le visage et le cuir chevelu, sur les mains, et sur le cou et la poitrine. On les voit paraître ensuite sur les extrémités inférieures. Bientôt on remarque de petites taches vermeilles, arrondies, un peu élevées dans leur

milieu. Ces taches donnent au toucher la sensation de petites rugosités disséminées et saillantes à la surface du derme ; elles surmontent une petite tumeur comme tuberculeuse qui s'est formée dans l'épaisseur de la peau, et dont le toucher fait bien reconnaître l'existence à la fin du troisième jour. A cette époque, une aréole rosée très limitée se montre déjà autour de chaque pustule naissante. Cependant les boutons varioleux croissent en s'élargissant, le cinquième jour ils ont pris leur forme normale; ils sont arrondis et aplatis, leur centre offre une dépression infundibuliforme beaucoup plus prononcée que celle de la vaccine, et de forme arrondie. Cette dépression doit disparaître au huitième jour. La couleur brillante de la pustule variolique, à cette époque, indique qu'elle contient un fluide limpide.

557. Si l'on examine les pustules varioliques du quatrième au cinquième jour de l'éruption dans les lieux où l'on a appliqué des vésicatoires, on reconnaît qu'elles sont situées profondément dans l'épaisseur du derme dépouillé d'épiderme. Leur forme aplatie et infundibuliforme reste la même; la dissection fait reconnaître dans ces pustules une disposition multiloculaire tout-à-fait semblable à celle de la pustule vaccinale, qui ne diffère réellement, à cette époque, de celle de la variole, que parce qu'elle est plus superficielle; du reste le fluide limpide visqueux que contient le bouton de variole est renfermé dans des aréoles séparées par des cloisons radiées convergentes vers une bride qui produit la dépression centrale, de la même manière que dans les boutons de vaccine. La dissection de la pustule variolique présente plus de difficulté

que celle de la vaccine, parce que, comme nous venons de le dire, elle est beaucoup plus profonde, et aussi parce qu'elle est plus petite à cette époque.

558. Du septième au huitième jour, les pustules plus larges et plus apparentes sont déjà d'un blanc jaunâtre; leur aréole est plus vermeille et plus étendue; elle cesse d'être exactement circonscrite si l'éruption est abondante. La peau tuméfiée et très infiltrée, surtout dans les lieux ou elle correspond à un tissu cellulaire lâche, est comme érysipélateuse. Dès cette époque, un fluide séro-purulent remplit les pustules; elles sont plus saillantes et leur disposition aréolaire n'existe plus. On ne trouve plus à la dissection qu'un fluide infiltré dans une sorte de petits corps parenchymateux d'un blanc jaunâtre résistant sous le tranchant de l'instrument. La suppuration a détruit les cloisons inter-aréolaires; la bride centrale qui produit la dépression ombilicale s'est rompue la dernière.

559. Si l'on inocule la variole à un individu qui ait eu cette maladie ou qui ait été vacciné, on détermine quelquefois de petites pustules sous-épidémiques déprimées, ayant tous les caractères des vraies pustules varioliques; le plus souvent il ne se manifeste que des pustules coniques par suite de l'action irritante du fluide inoculé.

560. Du dixième au onzième jour la suppuration des pustules est effectuée; l'aréole qui les entourait pâlit; elles deviennent blanches et hémisphériques, la dépression centrale a disparu; elles contiennent un pus épais, blanchâtre, déposé dans une petite cavité comme enkystée à parois assez résistantes. En

disséquant avec précaution, on parvient à séparer le kyste qui occupe presque toute l'épaisseur de la peau; le tissu du derme est injecté et infiltré à quelques lignes autour des pustules.

561. Au douzième jour, il se forme au sommet de chaque pustule une petite tache brune, qui s'ouvre et laisse suinter une portion du fluide contenu dans la cavité du bouton. Cette cavité s'affaisse, se fronce et disparaît. On ne trouve plus qu'un petit globule comme parenchymateux, rouge jaunâtre, incorporé dans l'épaisseur du derme et recouvert extérieurement par la croûte; celle-ci se durcit à l'air, devient d'une couleur brunâtre, et tombe vers le dix-huitième jour, laissant une cavité cicatrisée, rouge livide. Le plus souvent la chute de cette première croûte est suivie de la formation d'une autre comme squameuse, mince et de couleur ambrée, qui se détache au bout de deux à trois jours.

562. Les cicatrices varioliques sont creusées à leur centre; elles sont très rugueuses, sans aucune régularité dans la disposition de leurs rides; elles conservent pendant plusieurs semaines leur couleur rouge livide; mais elles finissent par blanchir, et elles restent toujours plus mates et plus pâles que le reste de la peau.

563. Quand la petite-vérole est très bénigne et que ses pustules sont très disséminées, le plus grand nombre se termine par une sorte de résolution. La petite cavité qui contient le produit de la suppuration, se vide par résorption et revient sur elle-même. La croûte qui la recouvre est très mince, et tombe du seizième au dix-septième jour. Les cicatrices sont très superficielles, exactement arrondies,

ponctuées, et ayant quelque ressemblance avec celles des pustules vaccinales, sauf qu'elles sont moins régulièrement ponctuées. Les cicatrices des pustules d'insertion de la variole inoculée ne diffèrent en rien de celles de la vaccine.

564. Lorsque les pustules varioliques sont confluentes, la croûte grisâtre qui les recouvre ressemble exactement à du papier gris qui serait appliqué à la surface de la peau. Sous cette croûte se trouve une véritable solution de continuité frangée, inégale sur ses bords et à son fond, et traversée par des filaments et même par des cloisons comme fibreuses. Des brides rougeâtres divisent en plusieurs parties le petit apostème qui s'est formé dans l'épaisseur du derme. Une couche couenneuse molle, infiltrée de pus, remplit les cavités creusées sur la surface de la peau, et correspond extérieurement à la plaque croûteuse que forme l'épiderme décollé et pénétré par le produit desséché de la suppuration des boutons confluents.

565. Nous avons fait macérer de la peau couverte de pustules varioliques. Elle se putréfie beaucoup plus promptement que la peau saine; elle est réduite en putrilage à toute sa surface externe dès la fin du premier mois, et toute son épaisseur est dans le même état avant la fin du deuxième.

566. Il faut avoir injecté avec soin des cadavres d'individus morts de la variole, pour concevoir avec quelle inconcevable facilité on parvient à colorer toute la peau, tant ses capillaires sont devenus perméables. Les pustules et la portion cutanée qui les entoure immédiatement, et qui est sur le cadavre d'un rouge

brunâtre, ne se laissent pas pénétrer par l'injection; il semble que du sang noirâtre soit incorporé dans ce tissu, et que tous ses vaisseaux soient oblitérés ou détruits, car sa couleur rougeâtre est uniforme et il semble macéré. L'aréole rouge qui entoure les pustules pendant la vie, et qui disparaît presque complétement à la mort, se dessine parfaitement par les injections avec la térébenthine colorée. Quand on injecte avec du mercure, ce qui nous est arrivé dans les vaisseaux de la tête d'un individu mort de la variole, il se forme de petits épanchements de métal autour et dans la cavité des pustules; mais aucun vaisseau ne paraît pénétré dans cet endroit par le métal.

667. Les pustules de la varicelle, quelquefois confondues avec celles de la variole, présentent à la dissection les particularités suivantes. Dans leur période de développement, les pustules de la varicelle ont réellement le même aspect que celles de la variole; elles sont blanches comme elles, mais moins déprimées; elles sont aussi ordinairement moins étendues, et elles arrivent plus rapidement au terme de leur accroissement. L'éruption ne se fait pas d'ailleurs tout d'un temps et d'une manière aussi régulière; elle est précédée d'une fièvre plus légère et moins prolongée. Parvenue à son développement complet, la pustule de la varicelle est arrondie à son sommet et très souvent comme resserrée à sa base; elle est d'une couleur blanche jaunâtre, qui s'étend sur toute sa surface jusqu'à ses bords, lesquels ne semblent pas, comme ceux des pustules varioliques, enchâssés dans l'épaisseur du derme; ils sont, au contraire, relevés

et très distincts du tissu cutané environnant. Ces pustules sont peu rénitentes au toucher, et ne donnent pas la sensation d'un gonflement comme tuberculeux sous leur base que l'on perçoit en explorant les pustules varioliques. Autour des boutons de la varicelle existe une légère aréole très limitée : cette aréole pâlit aussitôt que le bouton s'élève et commence à jaunir; elle disparaît lors de la suppuration de la pustule et de sa dessication qui arrive presque en même temps, c'est-à-dire du quatrième au huitième jour de la maladie, qui se termine par une desquamation de l'épiderme très différente de la formation et de la chute des croûtes varioliques.

568. Toutes les fois que la pseudo-variole se présente avec les caractères que nous venons de déterminer, il faudrait être bien inattentif pour la confondre avec la variole; mais elle prend une autre forme qui l'en rapproche un peu, et qui lui a mérité le nom de varioloïde. C'est cette maladie que l'on a aussi appelée *variolæ verrucosæ*, et que quelques modernes regardent comme une variole modifiée. La varioloïde est contagieuse; elle a été souvent confondue avec la variole, et son existence sur des sujets vaccinés a induit en erreur plus d'un observateur inattentif. Avant la découverte de la vaccine, cette même confusion faisait croire à des médecins que la petite-vérole pouvait attaquer plusieurs fois le même individu. On trouve un exemple de cette erreur dans l'histoire d'une épidémie de varioloïde qui régna à Ancône en 1551, et que Amatus Lusitanus a décrite.

569. La varioloïde présente une fièvre d'éruption tout-à-fait semblable à celle de la variole, mais souvent d'une durée moindre. L'éruption s'opère, comme

celle de la variole, en un seul temps; mais elle commence sur la poitrine avant de paraître au visage et aux mains. Les pustules sont lenticulaires et déprimées, mais cette dépression n'est point infundibuliforme. Ces pustules ne sont pas non plus élevées sur un tubercule dur, rénitent, incorporé dans l'épaisseur du derme; mais elles ont entièrement l'aspect luisant des pustules varioliques. Si on les incise au moment où elles paraissent, on reconnaît qu'elles contiennent un fluide clair, séreux, qui soulève l'épiderme augmenté d'épaisseur, et qui est épanché à la surface du derme sur une tuméfaction légère et comme tuberculeuse du tissu réticulaire. Lorsque la pustule a acquis tout son développement, l'épiderme qui la forme est comme macéré et facile à déchirer avec la lancette; on trouve au-dessous de lui une matière pulpeuse, demi-purulente, assez concrète, qui remplit une sorte de dépression formée dans le derme et d'environ un tiers à une moitié de ligne de profondeur. Du deuxième au troisième jour de l'éruption, les pustules de la varioloïde s'affaissent au lieu de devenir plus saillantes comme celles de la variole; la peau ne se tuméfie pas non plus autour d'elles; au contraire, la petite aréole qui les entourait disparaît. Elles commencent à prendre une couleur ambrée. Le lendemain, elles se dessèchent et tombent par écailles lenticulaires qui laissent sur la peau l'empreinte des pustules dont elles conservent la forme, et de petites cicatrices très superficielles déjà pourvues d'épiderme, au centre desquelles on remarque les tubercules saillants rouges et indurés qui formaient le centre des pustules, et qui ne disparaissent pas dans toutes avant la desquamation.

Pustules morbilleuses.

570. Les pustules de la rougeole sont très petites, très peu saillantes, d'une forme irrégulière. Elles sont entourées d'une aréole assez large, non exactement circonscrite, et qui précède leur développement. Lorsqu'on passe la main sur la peau, au moment où elles paraissent, on éprouve la sensation que donneraient de très petits grains de sable disséminés et adhérents à sa surface. Les téguments se gonflent dans la rougeole d'une manière remarquable ; l'excessive injection des capillaires les colore très vivement, et rend très fréquentes les hémorrhagies par les morsures des sangsues que l'on est quelquefois dans le cas de faire appliquer à cette période de la maladie. La peau gonflée dans la rougeole ne l'est jamais au point d'être rénitente et douloureuse, comme cela se voit dans les érysipèles.

571. Il n'y a point de suppuration dans les pustules morbilleuses ; elles se terminent par résolution ; l'épiderme se sépare par écailles très fines et furfuracées, ou par plaques, si l'éruption a été très considérable.

Pustules produites par l'application du tartre stibié.

572. Les pustules que produisent les frictions avec la pommade stibiée d'Autenrieth, ou l'application d'emplâtres saupoudrés d'émétique, méritent de fixer l'attention, surtout à cause de leur forme déprimée qui les a fait trouver, au premier coup d'œil, semblables aux pustules varioliques.

573. Quand on a continué pendant quelques jours

les frictions émétisées, on voit se manifester de petites plaques rouges qui sont le siége d'un prurit assez modéré. Le lendemain, ces plaques sont plus larges, et sont devenues le siége de petites douleurs lancinantes très légères; bientôt le malade y ressent des cuissons très vives, mais de peu de durée. On reconnaît alors de petites pustules déprimées et rugueuses, qui prennent promptement de l'accroissement. En examinant ces pustules à la loupe, on remarque qu'elles sont rugueuses, et qu'elles semblent formées par de très petites pustules arrondies, très rapprochées. Cependant l'aréole inflammatoire augmente, et la tuméfaction environnante est très sensible. Bientôt l'aspect rugueux des pustules a disparu; elles sont devenues lisses, aplaties, d'une couleur blanche jaunâtre; à mesure qu'elles prennent cette couleur, leur aréole inflammatoire diminue.

574. Si l'on ouvre les pustules dont nous parlons, on trouve que l'épiderme est soulevé par un fluide séro-purulent. Le bouton n'est point multiloculaire; le fond de la cavité que l'incision de l'épiderme et l'évacuation du pus mettent à découvert, est rouge jaunâtre, et présente de petits points vermeils qui paraissent être les rudiments des bourgeons charnus, souvent fongueux, qui se formeront dans la cavité ulcérative des pustules suppurées et ouvertes.

575. Les pustules produites par les topiques stibiés, abandonnées à elles-mêmes, deviennent jaunes et proéminentes. Elles s'ouvrent par leur sommet, et donnent issue à un pus séreux, souvent sanguinolent; elles se recouvrent ensuite d'une croûte humide de couleur jaune brunâtre, qui tombe assez promp-

tement, et laisse voir une véritable ulcération superficielle du derme. Cet ulcère est irrégulier, très enflammé et saignant; il est le siége de vives douleurs. Si l'on insiste sur les frictions irritantes, ses bords se durcissent et se renversent, le derme s'enflamme et se tuméfie autour de l'ulcère, les douleurs continuent à être très intenses, et une suppuration sanguinolente s'établit. Si, au contraire, on n'insiste pas sur les frictions stibiées, la croûte qui s'est formée après la première ouverture de la pustule se renouvelle plusieurs fois; le pus fourni par le petit foyer devient plus lié et de bonne nature, des bourgeons charnus paraissent, et la cicatrice ne tarde pas à s'établir et à se consolider. Cette cicatrice reste irrégulière; elle devient très blanche, un peu luisante, et nullement semblable à celle de la vaccine légitime, ni même à celles que laissent les pustules varioliques.

Inflammations inter-aréolaires du derme.

576. Les anthrax et les furoncles constituent les inflammations inter-aréolaires du derme. Nous désignons ainsi ces phlegmasies, parce qu'elles ont leur siége dans le tissu cellulaire et les faisceaux vasculaires qui remplissent les aréoles de la peau (495); elles s'étendent ensuite souvent jusqu'au tissu cellulaire sous-cutané. Les auteurs ont considéré ces inflammations comme produisant la gangrène d'une partie de la peau. La nécessité de réfuter cette erreur nous conduira à rappeler plusieurs des remarques que nous avons déjà faites en parlant des inflammations du tissu cellulaire (44).

577. Nous avons adopté la méthode de faire avor-

ter les furoncles par une incision cruciale, ou simplement transversale, de même que les anthrax qui ne sont que des réunions de furoncles, ou plutôt des furoncles très volumineux. Cette pratique nous a mis à même d'étudier la disposition anatomique de la peau dans ces inflammations.

578. Le bourbillon des furoncles pénètre toute l'épaisseur du derme et remplit une aréole; il existe avant que la tuméfaction soit encore très prononcée, et il est le résultat de l'inflammation du tissu cellulaire qui remplit les aréoles. Cette phlegmasie produit un véritable corps pseudo-membraneux qui constitue le bourbillon. Il est probable que ce corps n'est pas susceptible de s'organiser, car il entretient l'inflammation qui détermine autour de lui une suppuration, et qui favorise ainsi son expulsion en détruisant ses adhérences avec le tissu dans le sein duquel il s'est formé. Le bourbillon est donc une sorte de corps étranger qui s'est développé dans les aréoles du derme. L'inflammation produisant en même temps son augmentation de volume, et la tuméfaction des parties dans le sein desquelles il existe, il y a étranglement, si le tissu offre une certaine résistance à la distension, comme il arrive dans les aréoles du derme qui sont circonscrites par les fibres cellulo-fibreuses très denses qui constituent la trame du corium. De là résulte la nécessité de débrider.

579. Le bourbillon existe avant que l'inflammation, qui s'annonce dans le derme, soit arrivée à sa plus grande violence; car lorsque l'on débride dès le début de cette inflammation, on le trouve déjà

tout formé. Il est à la vérité beaucoup moins volumineux qu'il ne le serait devenu. Autour de ce corps blanc jaunâtre, on voit le tissu injecté, gonflé, mais fort adhérent au bourbillon dont on ne peut encore le séparer. Si le bourbillon était une portion de tissu cellulaire gangrenée ou privée de vie, il ne se verrait pas avant le plus haut degré de l'inflammation; il serait d'ailleurs originairement injecté, rouge, enflammé; enfin il prendrait la forme et présenterait tous les caractères des vraies eschares gangreneuses, comme cela arrive en effet quelquefois dans les furoncles autour du bourbillon lui-même quand la phlegmasie devient excessive. Nous avons vu une fois cet accident. L'incision cruciale nous fit parfaitement reconnaître le bourbillon au milieu de l'eschare gangreneuse dont il était très facile à distinguer.

580. Il se forme dans les anthrax une multitude de bourbillons, non seulement dans les aréoles du derme, mais aussi dans le tissu cellulaire sous-cutané. La suppuration partielle qui s'établit autour de ces corps étrangers donne naissance à un fluide purulent très abondant qui reste infiltré dans le tissu cellulaire, et ne se réunit que difficilement en foyer.

581. A quelque époque de leur formation que nous ayons examiné des furoncles ou des anthrax, nous n'avons jamais trouvé la moindre trace de vaisseau dans les bourbillons : il n'en serait probablement pas de même si ces corps étrangers n'étaient que des portions de tissu cellulaire mortes et désorganisées, d'autant plus que leur couleur ne s'opposerait pas, comme celle des eschares gangreneuses, à ce que l'on aperçût les vaisseaux qu'ils pourraient contenir,

aussi-bien que les restes d'organisation du tissu cellulaire.

582. Lorsque l'inflammation n'est pas encore parvenue dans les furoncles ou les anthrax à son plus haut degré, le tissu environnant le bourbillon est rouge, dense, infiltré de sérosité rougeâtre; le bourbillon est fort adhérent. A mesure que l'inflammation augmente, la tuméfaction, l'infiltration et l'injection font des progrès, bientôt le bourbillon commence à s'isoler; un fluide comme albumineux s'infiltre et s'épanche autour de lui; cependant l'intensité de l'inflammation diminue, du véritable pus se forme et s'infiltre. Ce fluide, d'abord rougeâtre, sanguinolent, acquiert bientôt tous les caractères du produit d'une inflammation de bonne nature; alors le bourbillon est détaché, un petit abcès l'entoure, et il est expulsé avec le pus. Ce n'est qu'après que cette expulsion a eu lieu que la cicatrisation s'opère; elle se fait rapidement, à moins qu'il ne se soit formé, par la violence de l'inflammation, quelque abcès distinct du foyer principal. Dans ce cas, l'inflammation ne s'apaise complétement, et la petite solution de continuité qui a donné issue au bourbillon ne se cicatrise qu'après que cet abcès s'est ouvert.

583. Quand on examine l'ouverture par laquelle le bourbillon d'un furoncle vient de sortir naturellement, on remarque qu'elle ressemble à celle que produirait un emporte-pièce, ses bords sont denses et lisses. A la manière dont se forme cette ouverture que l'on voit croître progressivement à mesure que le bourbillon paraît à l'extérieur, on reconnaît l'effet d'une force qui tend à écarter de dedans en dehors,

et du centre à la circonférence, les fibres entrecroisées du derme : cette force est le résultat de l'augmentation de volume du bourbillon.

584. Ce qui a lieu pour un seul bourbillon dans le furoncle, survient pour un grand nombre dans l'anthrax. Formés dans l'épaisseur de la peau et dans le tissu cellulaire sous-cutané, les bourbillons ne sont pas tous expulsés à la fois, à moins que l'anthrax ne soit peu étendu. Il résulte de cette circonstance qu'il survient une suppuration excessivement abondante, que la peau se décolle et qu'il se forme des clapiers qui fournissent une grande quantité de pus. Nous avons vu la peau décollée dans cette maladie, percée à jour comme un crible, après la chute des petits bourbillons formés dans ses aréoles dont ils avaient augmenté le diamètre par leur développement.

585. Si l'on incise largement un anthrax avant la suppuration, et par conséquent avant que les bourbillons soient détachés, le tissu cutané et le tissu cellulaire adjacent ressemblent à un tissu spongieux ou aréolaire, dans lequel on reconnaît la couleur rouge uniforme des tissus enflammés et dont les aréoles sont remplies et dilatées par des bourbillons. Si ces produits de l'inflammation sont déjà en partie détachés et si la suppuration est imminente, chacun de ces corps pseudo-membraneux paraît entouré d'une matière gélatiniforme. Lorsque l'anthrax est entièrement suppuré, plusieurs foyers plus ou moins grands se sont formés et sont remplis de pus dans lequel nagent des bourbillons; la pression du tissu cellulaire enflammé en fait sortir, comme d'une éponge, du pus sanguinolent contenu dans ses aréoles et entraînant

avec lui les bourbillons qui se trouvent complétement détachés.

586. L'examen anatomique des bourbillons provenant soit des furoncles, soit des anthrax, confirme encore les conséquences qui découlent directement de tout ce que l'on vient de dire. Ces petits corps sont formés par une matière blanche un peu jaunâtre, filante, demi-diaphane. Cette matière ne présente jamais aucune trace d'organisation et n'a point cette disposition aréolaire du tissu cellulaire. Exposée à l'air sec, elle se putréfie et ne se dessèche point comme ce dernier tissu. On ne trouve jamais dans les bourbillons ni reste de vaisseaux, ni aucune trace d'organisation; lorsqu'on les soumet à l'action de l'eau bouillante, ils se durcissent d'abord, deviennent ensuite blancs et diaphanes, et finissent par se résoudre en une matière blanchâtre, pulpeuse et opaque. L'expulsion des bourbillons est toujours accompagnée de la sortie d'une matière jaunâtre, pulpeuse, molle, qui est le résultat d'une altération particulière que l'inflammation a fait subir à la graisse contenue dans les cellules inter-aréolaires (39, 44, 495).

SECTION III.

Inflammations chroniques de la peau.

587. Les inflammations cutanées chroniques peuvent être divisées en érythémoïdes et en pustuleuses; nous ne connaissons point de phlegmasies inter-aréolaires chroniques, à moins qu'on ne veuille considérer comme telles les exanthèmes chroniques qui paraissent avoir leur siége dans les follicules sébacés et pileux du derme.

Inflammations érythémoïdes chroniques de la peau.

588. Nous avons eu souvent occasion de disséquer la peau affectée d'inflammation chronique après d'anciens vésicatoires; le derme est alors constamment augmenté d'épaisseur; la tuméfaction s'étend à toutes ses parties. Le corium est d'un rouge jaunâtre; il est injecté, mais il l'est souvent beaucoup moins que dans une phlegmasie aiguë; il présente en outre une infiltration de lymphe jaune rougeâtre. Sa densité est évidemment moindre que dans l'état physiologique, et sa ténacité est aussi beaucoup diminuée.

589. La peau enflammée par un ancien vésicatoire présente extérieurement une surface rouge jaunâtre d'une teinte plus ou moins vive, sur laquelle on remarque des bourgeons fongueux mous et saignants, surtout aux bords du vésicatoire, à la surface duquel on trouve en même temps une couche irrégulière de matière blanche pulpeuse, couenneuse, que l'on a l'habitude d'enlever en pansant l'exutoire. Cette couche, qui se reproduit sans cesse, n'est autre chose que le résultat de la sécrétion épidermique qui se fait constamment à la surface réticulaire de la peau mise à nu. On peut s'en assurer en laissant les vésicatoires exposés à l'air sans pansement, cette matière se condense alors et forme le nouvel épiderme, qui ordinairement tombe et se reproduit encore plusieurs fois à cause du reste d'inflammation qui persiste.

590. La peau enflammée dans les anciens vésicatoires semble déprimée, comme affaissée, quoique, en réalité, elle soit augmentée d'épaisseur. Cette apparence provient de ce que l'inflammation a déter-

miné la résorption de la graisse dans les aréoles du derme (495) et dans le tissu cellulaire adjacent sous-cutané (40).

591. Après une macération d'un mois et même d'une durée moindre, la peau qui a été affectée d'inflammation chronique est dégénérée en pulpe diffluente : nous n'avons pu parvenir à mettre ses aréoles en évidence.

592. Nous avons plusieurs fois injecté avec soin le bras d'individus qui portaient des vésicatoires anciens. Lorsque ces vésicatoires sont pâles, en partie cicatrisés, et que l'inflammation qui existait en eux au moment de la mort était faible, on parvient à faire arriver l'injection et même en assez grande quantité dans l'épaisseur du derme affecté, et même jusque dans des végétations blafardes formées sur le vésicatoire. Mais l'injection dans ces cas est très considérable autour des vésicatoires, dans la peau saine, jusqu'à un pouce de distance. Ainsi l'on fait naître une sorte d'aréole artificielle.

Lorsque l'inflammation persiste encore dans les vésicatoires d'une manière bien évidente, au moment de la mort, la peau reste d'un rouge violâtre sur le cadavre, et l'injection n'arrive point dans le derme malade, mais elle est très abondante dans le tissu adjacent et autour de l'inflammation chronique jusqu'à une certaine distance.

593. Nous n'avons jamais étudié sur les cadavres les inflammations érythémoïdes chroniques spontanées. Nous ne pouvons donc donner que les caractères anatomiques extérieurs du tissu cutané affecté de ces inflammations.

Dans les érysipèles chroniques, dans quelques dartres non pustuleuses, le tissu cutané rouge, injecté, un peu livide, semble endurci; il ne pâlit pas par la pression. L'épiderme tombe en écailles furfuracées et se renouvelle continuellement. Il forme quelquefois des écailles sèches qui se séparent par plaques, et dans quelques cas il se sécrète sous ces écailles un fluide visqueux puriforme qui suinte de la surface enflammée du derme.

Dans d'autres phlegmasies cutanées chroniques, il se forme des phlyctènes qui s'ouvrent par la rupture de l'épiderme, soulevé par une sérosité jaunâtre. Le derme est rouge et injecté; un nouvel épiderme se reproduit aussitôt que celui que la sérosité avait détaché est tombé par écailles. Bientôt cet épiderme, récemment formé, est lui-même décollé par la sérosité. Ainsi les phlyctènes se succèdent dans le pemphigus chronique, maladie dans laquelle la rénitence, la rougeur et la sensibilité de la peau tiennent pour ainsi dire le milieu entre l'état aigu et l'état chronique.

Inflammations pustuleuses chroniques de la peau.

594. Les exanthèmes chroniques diffèrent beaucoup, à quelques égards, des inflammations pustuleuses aiguës de la peau; ils ont cependant, de commun avec ces dernières, de se développer par l'action d'une cause interne qui ne peut être assimilée à un irritant mécanique ou chymique. Nous allons parcourir successivement les exanthèmes chroniques les plus fréquents.

Des dartres.

595. Les dartres sont, de toutes les éruptions chroniques du derme, celles qui ont été les mieux étudiées quant à leurs formes et à leurs caractères extérieurs; mais les altérations qu'elles déterminent dans l'épaisseur de la peau sont beaucoup moins connues, aussi avons-nous fait de cet objet le principal sujet de nos recherches.

Obs. LXIX. Une dartre pustuleuse goutte rose existait chez un homme de cinquante-cinq ans, qui périt d'une maladie organique de l'estomac. Cet exanthème occupait la peau du nez et de la presque totalité des joues. Le lendemain de la mort, le siége de la dartre était d'un rouge violâtre, la peau incisée dans toute l'étendue de l'éruption chronique était épaissie et plus dense que dans l'état sain. Une multitude de petits corps rougeâtres arrondis se remarquaient sur les bords de l'incision. Ces petits corps examinés à la loupe nous parurent être des cryptes sébacés; ils étaient manifestement d'un volume double de celui de l'état physiologique. On reconnaissait à la surface du derme les orifices des canaux excréteurs de ces cryptes plus dilatés que dans l'état sain. La pression en faisait sortir un fluide jaunâtre comme caséeux. Un lacis vasculaire très serré se remarquait surtout à la surface du derme dans le réseau muqueux de Malpighy. Ce tissu était d'un rouge violet. Le corium recélait dans son épaisseur et à sa surface interne, une assez grande quantité de vaisseaux injectés. Extérieurement la peau était inégale et soulevée par de petits grains arrondis assez durs, que

l'on sentait rouler sous les doigts en saisissant un lambeau détaché. Ces petits corps étaient les petites tumeurs produites par le développement et l'induration des follicules. La ténacité de la peau nous sembla extrêmement faible comparativement à ce qu'elle est dans l'état sain.

Obs. LXX. Un homme de cinquante-trois ans portait au menton une dartre pustuleuse qui s'étendait jusqu'à la région sous-maxillaire. Cette éruption prurigineuse se recouvrait de croûtes jaunâtres; elle fut traitée sans succès par les lotions sulfureuses qui la diminuèrent momentanément. Différents autres topiques ne furent pas plus utiles. Le malade de qui nous apprîmes ces détails périt à l'Hôtel-Dieu de Paris d'une péritonite chronique. Cette maladie retint cet homme au lit pendant long-temps; il était excessivement maigre et décoloré; cependant la mentagre n'avait point disparu.

A la dissection, la peau malade fut trouvée plus dense que dans l'état physiologique. Dans le tissu muqueux de Malpighy existait, par endroits seulement, une infiltration gélatiniforme jaunâtre. Vis-à-vis les points où cette infiltration s'observait, la peau présentait une tuméfaction plus prononcée, et de petites pustules surmontées elles-mêmes de croûtes peu épaisses et d'un jaune verdâtre. Les bulbes pileux ne nous parurent pas altérés. La rougeur de la peau n'existait que par places peu étendues; elle était uniforme et assez foncée au-dessous des pustules autour de l'infiltration gélatineuse. Cette portion du derme, soumise à des lavages réitérés, n'en conserva pas moins le même aspect. A l'examen à la loupe de

ces parties comme infiltrées, on reconnaissait un lacis vasculaire très délié circonscrivant ces petits épanchements gélatiniformes qui correspondaient aux pustules, et qui ne furent point enlevés par les lavages. La compression de cette peau faisait suinter en très petite quantité une liqueur comme huileuse, filante, jaunâtre.

Obs. LXXI. Une jeune femme portait, depuis l'âge de la puberté, une dartre crustacée à la partie interne de la cuisse gauche. Cet exanthème chronique, large d'environ trois pouces, d'une forme allongée, était couvert d'une croûte jaunâtre, rugueuse, qui tombait de temps en temps par parties, laissant à découvert de très petites pustules rougeâtres, dont la sécrétion ne tardait pas à renouveler la croûte. Cette éruption fut traitée de différentes manières; elle guérit enfin par l'application de l'acide muriatique que conseilla l'accoucheur de la malade; mais elle reparut sur le même membre un peu plus bas, immédiatement au-dessus du genou. Depuis quatre ans cette dame se contentait d'appliquer sur la dartre de la pommade de concombre qui diminuait les cuissons, et surtout les douleurs lancinantes dont cette éruption était le siége pendant la nuit aux époques menstruelles. Une hémoptysie qui se renouvela plusieurs fois, et le dérangement de la menstruation, furent les premiers accidents de la phthisie pulmonaire à laquelle la malade succomba à l'âge de trente et un ans, en septembre 1821.

Au point correspondant à l'éruption, la peau était plus adhérente au tissu cellulaire que dans les parties saines; cependant il n'existait à la surface in-

terne du derme qu'une très petite quantité de capillaires injectés. Le tissu cutané était plus dense que dans l'état physiologique; il était d'un rouge jaunâtre; mais cette couleur morbide ne s'étendait que très peu au corium. On remarquait, sur le bord de la section, que les petits boutons rougeâtres, très serrés, peu proéminents, qui existaient sous les croûtes, étaient formés par de petits grains du volume d'une tête d'épingle, de matière comme caséiforme, liquide et filante, d'une couleur jaune verdâtre. Le tissu cutané environnant était rouge, et l'on faisait suinter par la compression cette matière sécrétée dans les petites pustules, qui produisait en se desséchant les croûtes dartreuses.

596. On peut conclure directement des observations que l'on vient de lire, que le siége primitif des dartres est dans le réseau muqueux de Malpighy, et qu'elles affectent directement les follicules sébacés dont la sécrétion altérée donne naissance au fluide onctueux, épais, qui, se coagulant à la surface de la peau, constitue les croûtes dartreuses.

Nous ne pouvons point assurer que toutes les espèces de dartres aient le même siége et déterminent les mêmes altérations de la peau, il faudrait pour cela que nous eussions disséqué un plus grand nombre de sujets dartreux. Une observation qui vient à l'appui de l'opinion que les faits que nous venons de rapporter rendent très probable, c'est qu'on ne voit point de dartres dans les parties de la peau où il n'existe pas de cryptes sébacés, et qu'il en survient beaucoup plus souvent dans les lieux où les follicules sont les plus développés et les plus nombreux.

597. Les dartres peuvent s'étendre à toute l'épaisseur de la peau et même aux parties adjacentes. Cette extension a surtout lieu quand un état aigu vient s'enter sur la phlegmasie chronique; circonstance qui peut faire prendre à la dartre un caractère phagédénique, ou déterminer la gangrène du derme malade. L'observation suivante est un exemple d'inflammation dartreuse propagée aux parties profondes, et terminée par gangrène par la continuité de l'irritation de la peau affectée de l'éruption dartreuse. Ce fait a été recueilli par le professeur Alibert.

Obs. LXXII. Un soldat, âgé de trente-cinq ans, servant dans la cavalerie, avait sur la fesse gauche une dartre squameuse humide, qui fut singulièrement exaspérée par les fatigues de la guerre. Cette dartre prit un accroissement si considérable, que le malade arriva à Paris dans l'état le plus triste. On le transporta à l'hôpital Saint-Louis. Ses jambes étaient enflées, et la fièvre lente le consumait. Cet infortuné maigrissait d'une manière effrayante; un jour, il ressentit une gêne extrême dans l'exercice de la respiration, et mourut presque subitement.

La partie des téguments où était située l'éruption herpétique était épaissie et gangrenée presque dans tous les points. Le tissu cellulaire était comme lardacé et d'une couleur jaunâtre. Le poumon droit était enflammé et adhérent aux côtes; le foie avait acquis un volume énorme et était tourné au gras; les intestins offraient des traces d'une inflammation chronique.

Pustules syphilitiques.

598. Parmi les nombreuses éruptions que la ma-

ladie vénérienne peut faire naître, il en est deux qui ont surtout fixé notre attention ; nous voulons parler des pustules déprimées et des pustules tuberculeuses.

599. Les pustules déprimées s'observent le plus souvent chez les enfants, et assez rarement chez les adultes. Elles sont inexactement circonscrites et très souvent confluentes ; elles surviennent surtout autour des ouvertures près de l'origine des membranes muqueuses.

600. Les pustules vénériennes déprimées se manifestent sous l'aspect de plaques jaunes, se fondant par leurs bords dans une rougeur peu vive et non circonscrite. A leur naissance, on observe une petite plaque rouge prurigineuse. Cette petite plaque produit bientôt une desquamation furfuracée, qui se renouvelle plusieurs fois chez les adultes, et qui paraît à peine chez les enfants. La peau dénudée de son épiderme se gonfle, et il se forme ainsi une pustule plate, humide, fournissant un fluide séro-purulent d'odeur nauséabonde, irritant pour les parties voisines. La surface suppurante prend une couleur cuivrée.

601. Assez souvent il existe sur la surface de quelques unes de ces plaques de petits foyers plus saillants, formés par un ou plusieurs petits tubercules inflammatoires qui pénètrent dans l'épaisseur de la peau. Dans ces cas, les pustules sont en même temps tuberculeuses et déprimées.

602. La surface des pustules plates suppurantes, examinée à la loupe, semble recouverte d'une concrétion couenneuse, jaunâtre, très humide et parsemée de points rouges; la peau est en ces lieux très

peu rénitente au toucher et à peine tuméfiée. Il est facile de reconnaître que l'épaisseur entière du derme n'est point enflammée; la peau ne suppure qu'à sa surface.

603. Les pustules déprimées s'ulcèrent assez fréquemment ou se recouvrent de végétations : le premier de ces accidents arrive très rarement chez les enfants. C'est surtout au voisinage de l'anus que les pustules produisent des excroissances et des fongosités de forme variée. Ces fongosités sont suppurantes, molles, d'un tissu rougeâtre comme spongieux; elles présentent à la dissection tous les caractères des végétations celluleuses inflammatoires que l'on rencontre sur de vieux ulcères.

Un fic de forme allongée, comme une crête de coq, que nous avons enlevé au pourtour de l'anus d'un homme atteint de la vérole depuis plusieurs années, présentait deux petits ulcères sinueux et linéaires sur son extrémité; il était formé par un tissu mou, rougeâtre, recouvert d'une membrane molle très mince qui se continuait avec la peau et présentait l'apparence d'une membrane muqueuse très fine. Le tissu de l'excroissance était composé d'une matière comme gélatiniforme, d'un jaune rougeâtre, très pénétrée de sérosité et de pus et traversée par des filets vasculaires assez nombreux, mais d'un très petit volume. Ces filets allaient s'épanouir à la surface du fic où ils formaient, dans la membrane extérieure, un lacis vasculaire serré. Autour et au-dessous des petits ulcères, le tissu de l'excroissance était dur, comme calleux et rénitent au toucher.

604. La dissection des pustules syphilitiques dé-

primées sur des cadavres d'enfants, nous a fait reconnaître une injection très superficielle de la peau qui est en même temps fort peu infiltrée, et encore n'est-ce qu'en comparant la partie malade avec les parties environnantes, que l'on peut constater la légère tuméfaction et l'infiltration purulente très peu marquée de la pustule.

605. Les pustules déprimées, lorsqu'elles se forment chez les adultes et qu'elles occupent une partie pourvue d'un épiderme un peu épais constituent, quand l'inflammation reste modérée, une sorte de pustule squameuse syphilitique qui devient humide et suppurante, si on l'irrite un peu vivement ou même si par des émollients on favorise le décollement de l'épiderme.

606. Les pustules vénériennes tuberculeuses sont ordinairement recouvertes d'une croûte brune jaunâtre. Cette croûte peu épaisse, adhère légèrement au derme, elle enveloppe le petit tubercule rouge qui paraît à nu après sa chute. Ce tubercule rouge livide, arrondi, rénitent, est exactement circonscrit. Il prend naissance dans l'épaisseur de la peau qui est un peu rouge et tuméfiée à sa base. Il se sécrète nécessairement à la surface de ces pustules une matière quelquefois jaunâtre et comme puriforme, le plus souvent c'est un fluide visqueux qui se coagule immédiatement et constitue à cet état les concrétions squameuses ou croûteuses qui se forment sur la peau.

607. Une incision transversale des pustules tuberculeuses fait reconnaître un tissu rouge, saignant, homogène, assez résistant, qui paraît être le tissu

cutané endurci. Nous ne les avons jamais rencontrées dans un état de suppuration, nous pensons même qu'elles ne se terminent pas de cette manière, mais elles s'ulcèrent très fréquemment; il suffit même fort souvent de l'irritation que produit le gratter du malade, pour produire cet accident.

Pustules teigneuses.

608. Parmi les différentes espèces de teignes, nous avons plus particulièrement étudié la teigne faveuse; aussi donnerons-nous plus complétement l'anatomie pathologique de la peau affectée de cette maladie. Nous parlerons aussi de la teigne granulée et de la teigne muqueuse, les seules avec la précédente que nous ayons observées avec assez de soin pour entrer dans quelques détails sur leurs caractères anatomiques.

609. Les petits boutons proéminents qui précèdent la formation des croûtes faveuses, existent sans changement de couleur à la peau. Ils se confondent avec les bulbes des cheveux et ne sont peut-être eux-mêmes, si l'on en juge par la sortie des cheveux à leur sommet, que ces bulbes gonflés.

On ne tarde pas à voir suinter de ces petits boutons une matière jaunâtre, visqueuse, qui entoure d'abord la base du cheveu. Lorsque cette excrétion est très prononcée, le derme est déjà tuméfié autour des pustules toujours assez discrètes à cette époque. Une petite desquamation furfuracée s'observe à deux ou trois lignes autour de la petite concrétion crustacée qui commence à se montrer.

Comme il est assez rare que l'on ait occasion d'ob-

server, dès leur naissance, les premières pustules teigneuses, ordinairement on peut voir chez le même sujet la maladie entièrement développée dans quelques parties du cuir chevelu et ne faisant encore que paraître dans d'autres. Dans les points où l'éruption teigneuse est achevée et tout-à-fait caractérisée, on trouve toujours sous les croûtes détachées par des cataplasmes, plusieurs petits tubercules rapprochés et confluents. Alors la concrétion que produisent les fluides qu'ils sécrètent, la tuméfaction de ces pustules et surtout celle du derme environnant sont beaucoup plus considérables. Les croûtes dont ces boutons sont recouverts, sont excavées à leur milieu et de forme alvéolaire. Les petits godets qui sont ainsi formés par le produit condensé de l'inflammation teigneuse, croissent en conservant une forme circulaire au centre de laquelle on reconnaît le fluide jaune visqueux qui se condense. Chacun d'eux va en s'élargissant, son sommet aboutit à la pustule; la petite croûte dont il forme le centre est d'une couleur fauve; elle se réunit bientôt aux petites croûtes qui naissent de même sur les pustules voisines; il en résulte des plaques d'un jaune fauve qui se fendent, et laissent suinter abondamment par leurs fissures le fluide jaune visqueux d'odeur nauséabonde que fournissent les pustules tuberculeuses adjacentes. Sous ces plaques agglutinées, il se forme des abcès du cuir chevelu et des ulcères qui détruisent les bulbes pileux, et qui fournissent une suppuration abondante; alors le fluide qui s'écoule par les fissures des croûtes est plus liquide, moins visqueux, et se rapproche davantage du véritable pus.

610. En examinant l'état de la peau du crâne, sur un sujet atteint de teigne faveuse invétérée, on remarque, après avoir fait tomber les croûtes par des cataplasmes émollients, que la peau est généralement gonflée et érysipélateuse entre les ulcérations et les pustules. Ces dernières réunies et rapprochées forment de petites éminences qui dominent quelquefois un petit abcès. En incisant transversalement ces éminences, on voit les pustules tuberculeuses profondément enchâssées dans la peau; elles sont d'un rouge jaunâtre très injecté, le tissu cutané environnant est rouge et injecté. Il existe aussi sur le cuir chevelu des ulcères linéaires, des gerçures qui fournissent simultanément un fluide puriforme comme ichoreux, et le fluide jaune visqueux *sui generis* qui forme les croûtes. On reconnaît aisément aux bosselures des bords de ces gerçures qu'elles comprennent des pustules tuberculeuses. Les ulcérations teigneuses finissent par envahir toute l'épaisseur du cuir chevelu qui est dur, tendu, rénitent et comme induré sur leurs bords; elles déterminent même l'ulcération du péricrâne et de la table externe du crâne.

611. D'après les altérations anatomiques qui la caractérisent, nous regardons la teigne faveuse comme formée par une inflammation de nature particulière des cryptes qui se trouvent à la racine des cheveux et du bulbe pileux lui-même. Cette maladie fait naître un fluide épais, visqueux, d'odeur nauséabonde analogue à celle que répandent les souris. Ce fluide, étant incessamment sécrété par les cryptes enflammés, se coagule en concrétions jaunâtres qui prennent à leur centre une disposition infundibuli-

forme, à cause de la sécrétion qui continue en cet endroit. Si l'on observe que le favus se propage à d'autres parties de la peau que le cuir chevelu et qu'il y affecte également la racine des poils; que cette maladie, quand elle se prolonge, amène dans le plus grand nombre des cas l'alopécie, et enfin que les ongles et les parties cornées s'altèrent chez les teigneux; on trouvera encore dans ces remarques des raisons de plus de penser que c'est dans les bulbes et les follicules pileux qu'il faut placer le siége de cette maladie.

612. Dans la teigne granulée, on voit survenir d'abord de petites pustules très rapprochées et même confluentes; ces petits amas de pustules sont disséminés par places à la région occipitale. Dès le début, le derme est tuméfié autour de ces petites pustules déprimées, très peu saillantes; une desquamation furfuracée se fait aux environs de ces petites plaques pustuleuses sur le cuir chevelu rouge, tendu et comme érysipélateux. Un fluide puriforme, d'odeur rance, qui se coagule en croûtes semblables aux grains de mortier noirci des vieux murs, suinte à la surface de ces petites plaques. Ces croûtes se détachent aisément et laissent à nu le derme dépouillé de son épiderme; cette membrane est rouge, lisse, dans l'intervalle des très petites pustules abcédées qui fournissent le fluide blanchâtre qui reproduit de nouvelles croûtes.

613. La teigne muqueuse se caractérise par des pustules très déprimées, ou plutôt des plaques mal circonscrites et peu étendues, sur lesquelles le cuir chevelu est dépouillé de son épiderme, et souvent

même très superficiellement ulcéré. Ces pustules fournissent une matière muqueuse qui se concrète en croûtes molles, jaunes cendrées, très peu adhérentes. Le cuir chevelu est d'un jaune cendré et très peu tuméfié ; il n'est pas rénitent et dur au toucher. La maladie occupe évidemment la partie la plus superficielle de la peau.

SECTION IV.

Inflammations phagédéniques de la peau.

614. Dans l'inflammation phagédénique de la peau, la dissection ne fait reconnaître qu'un gonflement et qu'une injection très marquée dans les bords et au fond de l'ulcération. Si l'ulcère cutané a été chronique, la densité du tissu de la peau est très augmentée; il est presque lardacé et crie sous le scalpel, mais il est coloré par une infiltration sanguine uniforme, qui lui donne un aspect comme carnifié, et une teinte rouge violâtre homogène que les lavages réitérés ne font pas disparaître. Cette couleur persiste même dans la peau que l'on fait macérer, qui se réduit assez promptement en une matière pulpeuse rougeâtre.

615. La forme et l'aspect des ulcères cutanés varient suivant certaines circonstances, relatives à leur siége et à la cause qui les a produits.

616. Les ulcères vénériens sont arrondis, coupés à pic sur leurs bords, à très peu de distance desquels la peau est dans son état physiologique. Les ulcères herpétiques sont très superficiels; leurs bords inégaux et affaissés se perdent sous les croûtes et les squames dartreuses dans le tissu cutané environ-

nant, qui présente les altérations propres aux phlegmasies herpétiques. La forme allongée des ulcères cutanés que l'on a appelés fissures, dépend ordinairement de plis existant naturellement à la peau; c'est ainsi que l'on voit survenir les fissures des doigts dans les engelures, celles de la marge de l'anus chez les sujets atteints de maladie vénérienne, ou même quelquefois sans cause pathologique connue. Ces fissures ont toujours la direction du pli de la peau dans la partie la plus profonde duquel elles se remarquent constamment.

617. Lorsqu'il se forme des ulcérations sur les pustules déprimées syphilitiques, ces ulcères n'ont d'abord pas tous les caractères des ulcères vénériens; ils sont frangés à leurs bords et très superficiels; leur fond est blanchâtre, mais bientôt la peau se tuméfie autour de ces ulcères qui deviennent aussi plus profonds, à bords plus déterminés et de forme arrondie. Rarement ces phlegmasies phagédéniques envahissent toute l'épaisseur du derme; cet accident n'arrive guère que lorsqu'elles ont leur siége aux limites des membranes muqueuses. Les ulcères syphilitiques s'accompagnent d'une douleur très modérée et d'une inflammation peu vive, tant qu'ils ne s'étendent pas beaucoup en largeur et en profondeur. Leur fond est alors d'un blanc grisâtre et leurs bords sont rouges, peu rénitens; la peau environnante est saine. Lorsqu'au contraire ils s'étendent beaucoup, leur fond est rouge saignant; leurs bords sont très gonflés et durs; le derme est, jusqu'à une certaine distance autour, tendu, gonflé et érysipélateux.

618. Les dartres rongeantes qui produisent assez

fréquemment des ulcères cutanés, se présentent d'abord sous la forme d'une pustule peu étendue, entourée d'une aréole érysipélateuse. La tuméfaction est assez modérée, mais l'injection vive de la peau est évidente. Le sommet de la petite pustule devient croûteux et s'ulcère ; la solution de continuité est rouge et saignante ; elle surmonte une tumeur très circonscrite et rénitente, occupant toute l'épaisseur de la peau. Ce petit ulcère produit un fluide séreux, âcre, qui détermine une vive phlogose dans les bords, au contact desquels il se trouve. La solution de continuité s'étend ; son fond est très enflammé et saignant ; il sécrète continuellement ce fluide séreux qui entretient et augmente la violence de la phlegmasie phagédénique. Les bords de l'ulcération se renversent ; ils sont très rouges, rénitents et rugueux, à cause des pustules dartreuses dont ils sont parsemés et des concrétions croûteuses ou squameuses que produit la coagulation du fluide sécrété, par la surface de l'ulcère et par les pustules herpétiques qui l'entourent.

619. Il s'élève souvent sur les ulcères cutanés chroniques des végétations ; ces excroissances sont formées par des capillaires développés et entourés d'une substance comme gélatineuse, peu consistante ; une pellicule très molle, qui ne paraît présenter aucune organisation, recouvre le fond de ces ulcères et les fongosités qui s'élèvent de leur surface. Dans quelques circonstances qui dépendent plutôt de la cause de l'ulcère que de sa chronicité, les végétations sont dures, rénitentes, formées d'un tissu blanc et élastique, d'une densité et d'une ténacité qui ne sont cependant jamais très considérables.

620. Lorsque les ulcères chroniques tendent à se guérir, ils rougissent et s'enflamment plus vivement; ils cessent de sécréter de la sérosité rougeâtre pour donner naissance à du pus véritable; alors aussi, les végétations se détruisent et s'affaissent rapidement en se couvrant d'une couche purulente. Les bords de l'ulcère deviennent d'un rouge plus vermeil, se gonflent davantage, mais sont aussi moins durs au toucher. La tuméfaction inflammatoire s'étend, elle se fond peu à peu dans une sorte d'infiltration œdémateuse peu considérable qui existe sur ses limites, et se perd dans le tissu sain environnant. C'est alors que des bourgeons charnus, beaucoup moins nombreux que dans les plaies et dans les ulcères du tissu cellulaire, se montrent sur le fond de l'ulcère. La suppuration devient plus abondante encore, et les bords de l'ulcération s'affaissent; ils deviennent souples et élastiques; l'ulcère est alors converti en une plaie simple qui tend à se cicatriser. Une phlegmasie réparatrice a remplacé une inflammation phagédénique.

621. On peut résumer ce que nous avons dit sur l'anatomie pathologique des ulcérations cutanées, en faisant observer qu'elles se présentent sous trois états distincts : 1° induration de la peau, rougeur intense, dureté et gonflement circonscrits, solution de continuité douloureuse, saignante, rouge, fournissant un fluide séreux et très sanguinolent, irritant et âcre : *phlegmasie phagédénique aiguë*; 2°. induration rouge violâtre, livide, circonscrite; fond de l'ulcère blafard, fournissant une sérosité rougeâtre; bords relevés et durs; végétations sur le fond : *inflammation phagédénique chronique*; 3°. gonflement plus marqué, souple,

rougeur vermeille, pus de bonne nature sécrété par l'ulcère, sentiment de chaleur douce et halitueuse dans la partie malade, formation de bourgeons charnus : *phlegmasie adhésive réparatrice* qui détermine la guérison et la cicatrisation de l'ulcère.

SECTION V.

Inflammations gangréneuses de la peau.

622. Les inflammations essentiellement gangréneuses sont plus fréquentes à la peau que dans tous les autres organes. On en aperçoit facilement la cause, quand on réfléchit que ce grand appareil absorbant est le plus immédiatement exposé à l'action de toutes les causes délétères qui produisent les gangrènes. D'un autre côté, il ne faut pas avoir beaucoup observé de malades pour avoir reconnu que, de toutes les membranes, la peau est celle qui devient le plus souvent dans les maladies le siége d'inflammations, soit symptomatiques, soit critiques.

De la pustule maligne.

623. Quoique nous ayons observé plusieurs fois la pustule maligne, et que nous l'ayons vue déterminer la mort dans deux cas, nous ne l'avons jamais rencontrée encore à son début. Lorsque la maladie n'existait que depuis un temps très court, la petite phlyctène ou vésicule par laquelle elle débute était déjà déchirée par le gratter du malade, provoqué par le prurit habituel au point où la pustule se développe. On voit alors, dans le lieu où l'épiderme a été soulevé, une petite surface dure, déprimée, d'une ligne

de diamètre environ et d'une couleur rouge livide. Cette petite surface domine une tumeur tuberculeuse du volume d'un gros grain de plomb que l'on sent sous les doigts, et qui occupe une partie de l'épaisseur de la peau. Une légère aréole rouge jaunâtre entoure cette petite tumeur tuberculeuse.

624. A cette période de la maladie encore peu avancée, mais déjà suffisamment caractérisée, la désorganisation du petit tubercule par le caustique peut arrêter tous les accidents. Si l'on incise ce petit tubercule avant de le cautériser, il est complétement insensible; il présente à la pointe de la lancette une résistance assez grande. Il est formé par un tissu brun rougeâtre, assez dense, duquel il ne s'écoule point de sang et avec lequel paraît combinée la matière colorante de ce fluide. Les parties voisines de la peau, atteintes rapidement par le fer à cause du peu d'étendue de la petite eschare, saignent très peu et fournissent une sérosité rougeâtre; elles ne sont pas aussi sensibles à l'incision ni à l'action du caustique que le serait le tissu cutané dans l'état sain et surtout dans l'état d'inflammation aiguë.

625. Un peu plus tard, au moment que l'on a considéré comme celui de la fin de la deuxième période, la petite surface déprimée est devenue noire et plus large; l'aréole a acquis plus d'étendue; elle est tuméfiée, rouge livide et parsemée de petites phlyctènes au contact de l'eschare. Sur ses limites, elle est jaune citron et semble soulevée par une infiltration séreuse du derme, qui en cet endroit, et jusqu'à la distance de huit à dix lignes, est devenu comme pâteux.

Bientôt la maladie envahit toute l'épaisseur de la peau; l'eschare s'étend aux dépens de l'aréole environnante; elle est aplatie, déprimée et comme encadrée par un bourrelet œdémateux et livide, formé par la tuméfaction de l'aréole. Un gonflement emphysémateux occupe toute, ou presque toute la partie malade jusqu'à une assez grande distance; il se propage aux membranes muqueuses quand la maladie a son siége au voisinage des ouvertures.

626. Si l'on veut être sûr d'arrêter la marche de la maladie, il faut cautériser profondément toute l'eschare et une partie du tissu voisin à sa circonférence. A cet effet, il faut débrider sans craindre d'aller au-delà des limites de la gangrène; la cautérisation immédiate des incisions empêche qu'elles ne servent de moyen d'inoculation. En pratiquant ce débridement, on voit dans l'eschare un tissu grisâtre, humide, entièrement mortifié, et dans les parties environnantes un tissu très infiltré, assez résistant à l'action de l'instrument et comme combiné avec la partie colorante noire du sang. Ce tissu est peu sensible et ne fournit à l'incision qu'un sang noir et séreux.

627. Il est très probable que l'absorption ne se fait déjà plus dans les parties qui environnent immédiatement l'eschare et qui vont se mortifier; au moins les remarques suivantes le rendent très probable. Dans la Beauce, où les pustules malignes sont assez communes, des charlatans sont en possession de les traiter. Ils emploient, de même que pour les cancers qu'ils se mêlent aussi de guérir, les topiques arsenicaux. L'application du caustique, quand elle est faite avec prudence, détruit ordinairement l'eschare et une par-

tie du tissu environnant et immédiatement en contact avec elle ; car il est de règle pour ces guérisseurs de cautériser non seulement l'eschare, mais encore le bourrelet livide qui l'entoure, qu'ils recouvrent de caustique. Cependant il n'arrive en général aucun accident qui indique que l'acide arsénieux ait été absorbé. Une inflammation de bonne nature s'allume et détermine la chute de l'eschare et la guérison de la maladie; mais, lorsque la pustule est peu avancée, le caustique dépasse rapidement dans son action les bornes des parties prêtes à se gangréner, et les accidents d'absorption ont lieu. Il en est de même lorsque la première application n'a pas été suffisante et qu'on en fait une seconde, ce qui arrive assez souvent. Nous avons rapporté, en parlant des inflammations gangréneuses du tissu cellulaire, des expériences qui paraissent prouver que l'absorption cesse de s'opérer un certain temps avant la mortification complète dans les tissus qui vont se gangrener (67). Ces observations doivent faire sentir la nécessité de comprendre dans la cautérisation de l'eschare de la pustule maligne les parties adjacentes qui sont sur le point de se mortifier, et ne jouissent déjà plus de toute leur vitalité.

628. La pustule maligne, abandonnée à elle-même, envahit non seulement toute l'épaisseur du derme, mais encore elle se propage aux parties adjacentes et s'étend même jusqu'aux os (485).

De l'érysipèle gangréneux.

629. Les érysipèles gangréneux se caractérisent par une tuméfaction œdémateuse, peu rénitente, d'un rouge livide, passant sur ses limites au jaune citron.

De petites phlyctènes, remplies d'une sérosité rougeâtre, paraissent sur la tumeur; elles se multiplient, deviennent confluentes, s'ouvrent et laissent à nu le derme piqueté de taches noires disseminées sur un fond livide. Quelques heures après, cette portion de peau est mortifiée, la gangrène fait des progrès, soit en s'étendant de proche en proche, soit par la multiplication des phlyctènes et des eschares dans les parties saines environnantes.

630. Les érysipèles gangréneux se présentent encore sous une forme différente : les petites phlyctènes surmontent quelquefois de petites ulcérations irrégulières de la peau. Ces petits ulcères fournissent un fluide ichoreux, et se gangrènent rapidement; ordinairement il se forme en même temps un ou plusieurs phlegmons gangréneux sous-cutanés adjacents. Cette réunion de la suppuration, de l'ulcération et de la gangrène dans la même partie, fait que les eschares sont molles, très pénétrées de pus et de sérosité. Dans ces cas, la mortification fait des progrès d'autant plus rapides que l'absorption des principes septiques se fait avec plus d'activité sur les ulcérations et dans les apostèmes sous-cutanés.

Inflammations cutanées accidentellement gangréneuses.

631. Dans toutes les inflammations cutanées qui deviennent gangréneuses accidentellement, soit par l'excès de la violence de l'inflammation, soit à cause de l'action d'un principe septique qui a commencé à agir après son développement, il se forme des phlyctènes, la tuméfaction s'étend et devient comme emphysémateuse, la rougeur devient livide violâtre, et

ne disparaît plus sous la pression qui ne la fait même plus pâlir. La partie malade est à son centre plus dure et moins rénitente ; elle paraît comme déprimée dans toute l'étendue de la rougeur livide ; enfin des eschares et des ulcérations se forment ; le derme mortifié est converti en un tissu grisâtre, mollasse, sans élasticité, et cependant assez dense, ne répandant pas d'abord une odeur très fétide.

631. Si l'inflammation était arrivée à la suppuration au moment où elle devient gangréneuse, comme cela se voit sur les vésicatoires, l'eschare est molle, humide, grisâtre, presque sans consistance. Si l'inflammation s'étendait au tissu cellulaire sous-cutané, l'eschare est encore plus molle ; elle se convertit même en une pulpe grisâtre incorporée au produit ichoreux, au pus fétide de l'inflammation gangréneuse du tissu cellulaire.

632. Cette différence entre les altérations que la gangrène produit dans les tissus enflammés, selon les divers degrés de la phlegmasie dont ils sont atteints, est bien tranchée dans la peau gangrénée des petites véroles de mauvais caractère. On voit sur une eschare grisâtre, molle, humide, mais encore assez dense, de petits foyers remplis d'une matière pulpeuse, ichoreuse, demi-fluide, recouverts de croûtes plates, noirâtres et humides. Ces petits foyers sont les résultats de la gangrène dans les pustules suppurées au milieu du derme affecté, dans toute son épaisseur, d'une inflammation comme érysipélateuse qui existait sans suppuration dans l'intervalle des boutons varioleux.

633. Quelles que soient la cause, la forme et la nature de la gangrène de la peau, quand une phlegmasie de

bonne nature survient autour de l'eschare, elle ne diffère en rien de celle qui se développe dans les lèvres d'une plaie suppurante. Dans cette phlegmasie éliminatoire, il se forme d'abord une sécrétion séro-sanguinolente aux limites des parties saines; cette sécrétion paraît être le moyen qu'emploie la nature pour opérer la séparation des parties mortes. Bientôt le fluide qui s'écoule entre l'eschare et la partie enflammée dont elle se détache et à laquelle elle tient encore par des filaments disséminés autour d'elle, et surtout par sa base qui se détache la dernière; bientôt, disons-nous, ce fluide devient puriforme, mais cela n'arrive que quand il y a développement de bourgeons charnus. Jusqu'alors le fluide sécrété autour de l'eschare est séro-sanguinolent et de consistance un peu visqueuse.

CHAPITRE VI.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES MEMBRANES MUQUEUSES ET DES MEMBRANES VILLEUSES ENFLAMMÉES.

SECTION I.

Des membranes muqueuses et des membranes villeuses dans l'état sain.

634. Les membranes muqueuses tirent leur nom des follicules qui se trouvent au-dessous d'elles et dans leur épaisseur, et qui sécrètent continuellement à leur surface un fluide visqueux, transparent, insoluble dans l'alcool, soluble dans les acides, et précipité de ses dissolutions par l'acétate de plomb. Ce fluide appelé *mucus animal* ne se trouve qu'à la surface des membranes muqueuses; il diffère de l'albumine con-

tenue dans le sérum du sang; combiné à un principe acide, il forme le produit de la sécrétion de la membrane villeuse gastro-intestinale.

635. Ce n'est que parce qu'elle contient des cryptes muqueux dans son épaisseur, que la membrane interne gastro-intestinale a été confondue avec les membranes muqueuses; elle s'en distingue essentiellement, comme de toutes les autres membranes, par ses villosités qui lui appartiennent exclusivement : il y a d'ailleurs d'autres différences entre ces membranes. Nous croyons que, dans l'état actuel de l'anatomie, elles doivent être séparées; aussi ne les réunirons-nous que dans une partie de l'histoire anatomique de leurs inflammations, parce que leur propriété commune de contenir des cryptes mucipares établit beaucoup de rapports entre leurs altérations inflammatoires, quoique, même dans l'état de phlegmasie, elles présentent des différences essentielles que nous signalerons avec soin.

ARTICLE PREMIER.

Des membranes muqueuses dans l'état sain.

636. Nous considérons comme des membranes muqueuses toutes celles que Bichat a ainsi désignées, excepté la membrane villeuse gastro-intestinale et la tunique interne de l'utérus dont l'existence n'est rien moins que démontrée.

637. Aux points où les membranes muqueuses se continuent avec la peau, la structure du derme se modifie, soit subitement, comme aux bords libres des paupières, soit progressivement, comme au pourtour

des lèvres, aux narines, à la commissure du prépuce, etc.; le corium cutané devient moins dense; son tissu est plus celluleux et plus spongieux; ses aréoles ne sont plus aussi évidentes et sont remplies par des follicules très développés. Ces follicules sont sébacés sur la limite de la peau, et muqueux un peu plus loin. Le tissu réticulaire du derme ne se distingue plus du corium qui contient dans son épaisseur, à l'origine de la muqueuse, un réseau vasculaire et nerveux très serré. La membrane en ce point est couverte de papilles dans certaines parties, comme à la bouche et à la couronne du gland; elle est colorée par une matière rougeâtre, demi-liquide, déposée dans son épaisseur. L'épiderme se continue en s'amincissant de la peau sur l'origine des muqueuses.

635. On distingue dans le tissu muqueux quatre parties intégrantes : 1°. le corium muqueux, 2°. l'épiderme muqueux ou épithelium, 3°. les follicules ou cryptes, et enfin, 4°. les papilles.

636. Le corium muqueux diffère notablement du corium cutané. C'est une couche molle, spongieuse, d'une couleur généralement blanche légèrement jaunâtre, ou rosée et rouge dans quelques parties. Cette membrane ne présente aucune direction fibreuse, ni aucune trame évidente, excepté au voisinage de la peau, où elle participe encore par sa densité et sa structure du tissu cutané. Le derme muqueux est mou, comme velouté, très peu élastique; il se déchire avec une égale facilité dans tous les sens; détaché des parties qu'il revêt, il est très diaphane et glisse entre les doigts; exposé à l'air sec, il se convertit en une membrane incolore, parcheminée, sou-

ple, très peu tenace; soumis à la macération, il se convertit en peu de temps en une pulpe grisâtre diffluente. Si le lambeau muqueux était coloré, cette pulpe est rougeâtre. Lorsque l'on a fait macérer une partie de la membrane muqueuse, prise sur le bord d'une ouverture naturelle, à sa réunion avec la peau, la putréfaction fait reconnaître la pulpe muqueuse incorporée dans une trame lamineuse dont on la sépare par le grattage; cette trame se prolonge à quelque distance dans l'épaisseur du corium muqueux.

637. L'épiderme muqueux, ou épithelium, revêt toutes les membranes muqueuses à leur origine; il ne diffère que par son épaisseur, généralement moindre, de l'épiderme cutané. Cette lame inorganique va en s'amincissant à mesure que l'on s'éloigne de l'origine de la muqueuse, aussi sa terminaison est-elle le plus souvent imperceptible. Une seule muqueuse, celle qui est le plus exposée à l'action des agents extérieurs, la membrane bucco-œsophagienne conserve l'épithelium dans toute son étendue.

638. Les cryptes ou follicules muqueux se distinguent à de petites dépressions infundibuliformes, dans lesquelles pénètre l'épithelium et qui correspondent à l'orifice excréteur très étroit de chaque follicule. Ces organes ont la forme de petites ampoules, de petites granulations miliaires d'un blanc grisâtre; ils sont logés dans le tissu cellulaire sous-muqueux et quelquefois dans le tissu propre de la membrane. Il y a des follicules simples et discrets; cependant cette disposition ne se voit guère que dans les parties pourvues de papilles : partout ailleurs, les cryptes sont agglomérées comme en plaques dans certaines parties

de la membrane, ou bien elles sont dans quelques points réunies et groupées autour de canaux excréteurs ou de lacunes communes sous la forme d'organes sécréteurs plus ou moins volumineux.

639. Les papilles sont de petites éminences érectiles, vasculaires et nerveuses, disséminées à la surface des membranes muqueuses; dans les organes des sens, elles sont coniques ou fungiformes et pédiculées. Examinées à la loupe et au microscope, elles paraissent, après qu'on les a dépouillées de l'épithelium, formées par de petits vaisseaux recourbés et réunis par une pulpe rougeâtre de nature muqueuse. Leur excessive sensibilité, et dans quelques points la dissection, démontrent qu'il entre aussi des filets nerveux dans leur structure. Les papilles entourent ordinairement les petits canaux excréteurs des cryptes qui sont disposées dans leurs interstices.

640. Lorsque la sécrétion muqueuse est augmentée, la membrane rougit; ses papilles s'érigent, et son épaisseur augmente au point que, pour quelques unes, elle est presque doublée; les follicules sont alors très développés, ils paraissent arrondis et font une sorte de saillie à la surface de la membrane qui semble alors comme rugueuse. Tel est l'état des choses après les augmentations de sécrétion sans inflammation.

Dans les obstacles à la circulation des gros vaisseaux, les capillaires des membranes muqueuses sont tellement perméables que ces tuniques s'injectent et se gonflent. Si l'obstacle ne cesse pas avant la fin de la vie, cet état de rougeur, de congestion et d'épaississement consécutif persiste sur le cadavre.

641. Les membranes muqueuses ne se ressemblent

pas toutes d'une manière absolue : indiquons succinctement les caractères propres à chacune d'elles.

642. *La conjonctive* est la plus mince de toutes les muqueuses. Sur le globe de l'œil, cette membrane diaphane et incolore est très analogue aux séreuses; dans le reste de son étendue, elle a tous les caractères d'une membrane muqueuse mince, dénuée de papilles. Elle est rosée sur les paupières, auxquelles elle adhère par un tissu cellulaire très serré, qui devient plus lâche vers leur base et se continue sous la membrane avec le tissu adipeux qui se rencontre au bord de l'orbite, où la conjonctive se replie pour s'avancer sur le globe de l'œil. En ce point, il est facile de détacher cette tunique ténue et complétement diaphane, mais elle devient plus adhérente sur la sclérotique, et il est difficile de constater sa présence sur la cornée transparente.

Au bord libre des paupières, se trouvent les glandes ou follicules de Meïbomius. Ces cryptes, en quelque sorte, demi-muqueuses et demi-sébacées, sont logées sous la conjonctive tarsienne. Leurs canaux excréteurs versent sur le bord libre des paupières un fluide onctueux qui, se durcissant à l'air, forme la chassie. A l'angle interne de l'œil, sous la conjonctive, se trouvent cinq à six cryptes agglomérées qui forment la caroncule lacrymale.

La conjonctive a un épithelium très fin sur les paupières, près de leur bord libre, mais cette tunique ne se voit plus à la surface interne des paupières et sur le globe de l'œil.

La conjonctive pénètre dans le sac lacrymal par les points lacrymaux; elle se continue avec la pituitaire

par le canal nasal. Dans les syphons lacrymaux, cette membrane est excessivement fine, lisse et adhérente à un tissu jaunâtre qui se voit très bien à la loupe quand on a incisé ces petits conduits sur le stylet d'Anel; sur les parois du sac, elle est très adhérente, surtout postérieurement, mais dans le canal nasal elle devient plus vasculaire, plus facile à détacher, et acquiert une épaisseur et une texture spongieuse plus évidentes.

643. *La membrane de l'oreille moyenne* adhère très intimement à un feuillet fibreux fort mince qui tapisse immédiatement toute la cavité du tympan. Cette membrane muqueuse est fine et blanche, elle est très peu consistante; elle ne paraît pas contenir de follicules, quoiqu'aucun capillaire sanguin ne soit naturellement visible dans son épaisseur; dans les cas de mort par obstacles à la circulation elle est très injectée. A mesure que cette membrane se prolonge dans le conduit d'Eustache elle acquiert plus de densité; à l'orifice guttural de la trompe, elle devient plus épaisse, prend une couleur rosée et présente en assez grand nombre des follicules d'un volume médiocre.

644. *La membrane pituitaire* se continue avec la peau à l'ouverture des narines, avec la muqueuse du pharynx à l'orifice guttural de la trompe d'Eustache, et avec la muqueuse buccale au bord du voile du palais. A son origine extérieure la pituitaire est rouge, mince, assez diaphane et recouverte par un épithelium qui disparaît bientôt insensiblement; les cryptes sont accolées, dans cette partie de la membrane, aux bulbes pileux qui produisent les poils que l'on voit

aux narines. Intimement adhérente depuis son origine à un feuillet fibreux assez dense, qui sert de périchondre aux cartilages, et de périoste aux os, la pituitaire augmente successivement d'épaisseur, prend une texture comme spongieuse, et conserve sa couleur rouge dans toute l'étendue des cavités nasales. En disséquant cette membrane sous l'eau, et après l'avoir trempée dans du vinaigre, on reconnaît qu'elle est en quelque sorte une agglomération de cryptes mucipares très rapprochées qui forment une véritable couche dans son épaisseur; l'on aperçoit aussi à sa surface une multitude de petits points, desquels suinte, par la pression, le mucus des follicules dont ils sont les orifices excréteurs.

Dans les sinus, la pituitaire est mince, pâle, peu consistante, très peu vasculaire, et doublée par un tissu cellulaire mince qui remplace la couche fibreuse sous-muqueuse des cavités nasales.

Au bord des narines, à sa jonction avec la peau, la pituitaire présente des papilles très petites; ces papilles ne se retrouvent plus à quelques lignes de profondeur.

A l'entrée des sinus sphénoïdaux, au méat supérieur et à l'ouverture du sinus maxillaire, la muqueuse olfactive forme des replis plus ou moins étendus dans lesquels elle se correspond à elle-même. Sur ces replis, cette membrane est plus épaisse; elle est doublée par un tissu cellulaire assez dense, mais cependant extensible, qui remplit l'intervalle des feuillets de la muqueuse qui se correspondent. Cette disposition est remarquable à cause de l'oblitération complète ou incomplète des ouvertures quand la pituitaire se tu-

méfie. Ce dernier accident arrive promptement et facilement, à cause de la grande quantité de vaisseaux que reçoit cette membrane dans toutes les cavités nasales.

645. *La muqueuse buccale* présente dans son étendue deux couches bien distinctes, le corium et l'épithelium.

Sur les lèvres, cette membrane est très vasculaire et d'un rose vif; l'épithelium, fort mince, y recouvre des papilles coniques très serrées; elle résiste dans cette partie à la macération presque aussi long-temps que la peau.

Sur les parois latérales de la bouche, la membrane muqueuse est aussi mince, mais elle a moins de ténacité que sur les lèvres; elle a aussi une couleur rouge moins vive. On trouve dans son épaisseur beaucoup de cryptes, mais on n'y démontre point l'existence des papilles. Cette membrane se prolonge dans le canal parotidien, elle y est très mince, lisse, fort adhérente et dénuée d'épithelium.

Aux gencives, la muqueuse adhère d'une manière très serrée à une tunique fibro-celluleuse avec laquelle elle se confond autour du collet des dents; elle est fort dense, assez épaisse et très vasculaire; on n'y trouve ni papilles ni follicules.

La membrane palatine est d'une couleur pâle rosée; elle offre une plus grande épaisseur que dans les parties latérales de la bouche; elle adhère à la voûte par l'intermédiaire du périoste auquel un tissu cellulaire serré la réunit. Dans l'épaisseur de ce tissu rampent beaucoup de vaisseaux qui se distribuent aux follicules qui s'y trouvent, et dont les orifices excréteurs se

voient à la surface de la muqueuse. Le nombre de ces cryptes est d'autant plus grand, que l'on s'approche davantage du voile du palais : le tissu de la membrane devient en même temps mince, serré et plus vasculaire.

La membrane du voile du palais est beaucoup plus épaisse que celle de la voûte; elle est aussi plus vasculaire et moins dense. « Les follicules adjacents à « cette membrane sont en si grand nombre, qu'ils « forment une couche entre elle et les muscles; cette « couche est remarquable par son épaisseur, qui est « plus grande que celle de la couche glanduleuse de « la surface interne des joues avec laquelle elle se « continue, et qui concourt beaucoup à donner de « l'épaisseur au voile du palais. Cette épaisseur est « double au moins de celle de la membrane mu- « queuse; elle égale celle de la couche musculaire » (Bichat). Les grains glanduleux qui constituent ces follicules sont jaunâtres, et séparés par de petits intervalles cellulaires.

646. *La membrane muqueuse de la langue* est dense, sa texture est plus serrée que celle des autres muqueuses; elle adhère intimement aux muscles, elle est d'un rose vif et très vasculaire. Des cryptes d'un très petit volume se trouvent dans toute son étendue, dans son épaisseur ou au-dessous d'elle. Indépendamment de ces follicules, on remarque sur la base de la langue, endroit où la muqueuse est moins dense et plus épaisse, de petits corps arrondis un peu moins volumineux qu'une lentille, percés à leur centre d'un orifice excréteur très évident. Le nombre de ces follicules est de vingt à vingt-cinq; ils occupent toute

la partie postérieure de la langue où il n'y a plus de papilles.

La muqueuse linguale est de toutes les membranes de cette espèce celle qui présente le plus de papilles. Ces petites éminences coniques ou arrondies et pédiculées, occupent les quatre cinquièmes antérieurs de la surface de l'organe; les premières se remarquent particulièrement à la pointe, aux bords et sur le milieu de l'extrémité de la langue, tandis que les secondes, dont le volume est plus considérable à mesure que l'on s'approche de sa base, figurent par leur arrangement aux limites de l'espace qu'elles occupent, un V sur les lignes duquel on en compte dix à douze d'un plus gros volume que toutes les autres et d'une forme elliptique. Il est facile de démontrer par l'injection la structure vasculaire de ces papilles, dans lesquelles on parvient aussi à suivre des filets nerveux.

L'épithelium très épais sur la langue est rugueux, et pénètre dans les orifices excréteurs des cryptes. Ces rugosités, qui ne s'étendent point au-delà de l'espace où se trouvent les papilles, sont un vestige des rugosités coniques que l'on remarque sur l'épiderme de la langue d'un grand nombre d'animaux.

647. *La muqueuse pharyngo-œsophagienne* commence derrière les piliers antérieurs du voile du palais sur les amygdales. Ces organes, que l'on a considérés comme des glandes, sont des agglomérations de follicules mucipares, dont les conduits excréteurs s'ouvrent dans des lacunes. La membrane du pharynx est d'un rouge assez intense, mais disposé par vergetures dans l'intervalle desquelles elle est plus

pâle; elle présente une surface un peu inégale à cause des saillies nombreuses des glandes muqueuses qui existent en assez grande quantité dans son épaisseur ou au-dessous d'elle. Cette membrane adhère assez intimement aux tissus adjacents; elle devient plus pâle, et ensuite d'un blanc un peu grisâtre en pénétrant dans l'œsophage. Arrivée dans ce canal, elle y est d'une texture plus fine, mais plus veloutée; elle présente des plis longitudinaux plus ou moins multipliés, et elle adhère moins étroitement. La muqueuse œsophagienne offre par sa couleur et sa texture une analogie frappante avec la muqueuse de la vessie urinaire. Sur toute la longueur de sa paroi postérieure, se remarquent des groupes disséminés de cryptes très fines, dont la présence se démontre en faisant macérer l'organe dans du vinaigre étendu. L'épithelium se prolonge dans toute la longueur de cette membrane muqueuse, il cesse tout d'un coup avec elle à l'ouverture cardiaque de l'estomac, où elle se continue avec la membrane villeuse.

648. *La muqueuse trachéo-bronchique* est d'une couleur moins vive que celle de la membrane bucco-pharyngienne; rosée dans le larynx, elle devient presque complétement blanche dans la trachée artère et dans les bronches. Cette membrane adhère à l'épiglotte et à l'ouverture supérieure du larynx, par un tissu cellulaire extensible; elle est elle-même assez épaisse et très vasculaire en ce point, où il existe, particulièrement sur la face laryngée de l'épiglotte, des follicules muqueux agglomérés. Dans le reste de son étendue elle adhère au périchondre des cartilages, par un tissu lamineux très serré. Sur les cordes

vocales elle a une texture moins serrée, et elle est fixée par un tissu cellulaire plus extensible. Des cryptes sont disséminées sur la membrane laryngo-trachéale dans toute son étendue. C'est surtout sur les parois latérales de la trachée et aux bifurcations des grandes bronches que l'on remarque ces petits organes mucipares; leur existence se reconnaît d'ailleurs aux petits points qui indiquent leurs orifices excréteurs. La muqueuse s'amincit à mesure qu'elle avance dans les bronches; elle devient en même temps plus vasculaire et plus colorée. Il n'est plus possible de constater son existence par la dissection dans les dernières ramifications bronchiques, et à plus forte raison dans les cellules. L'épithelium disparaît aussitôt que la muqueuse a passé l'ouverture de la glotte.

La membrane muqueuse laryngo-bronchique s'injecte très promptement au moindre obstacle à la circulation pulmonaire; elle se couvre alors d'arborisations brunâtres. Si l'obstacle s'est formé progressivement, la muqueuse devient brune dans toute son étendue; elle est en même temps plus molle et évidemment tuméfiée.

649. *La muqueuse hépato-cystique* est dans la vésicule du fiel d'une assez grande épaisseur; elle est lisse, assez dense et complétement blanche. Cette membrane prend après la mort une teinte jaune verdâtre qu'elle doit à la pénétration de la bile dans son tissu. Il n'est pas très difficile de la séparer des parois de la vésicule; elle présente des rides comme aréolaires assez nombreuses; mais ces rides disparaissent par le décollement de la membrane, ce qui prouve qu'elles

dépendent de plis de cette tunique qui ne s'effacent pas entièrement par la distension de la vésicule, parce qu'ils ne sont pas produits, comme on l'a dit, par la contraction de cette poche. Cependant ces rides n'existent plus quand la vésicule a été distendue outre mesure, par suite d'un état pathologique des canaux excréteurs.

La membrane interne des canaux hépatique, cystique et cholédoque est très mince, entièrement pâle. Celle du canal hépatique et de ses ramifications dans le foie est fort adhérente à la tunique cellulaire serrée qui la double; elle ne peut plus être démontrée par la dissection dans les petites ramifications. Dans le canal cystique la muqueuse présente des rides obliques et comme disposées en spirale. Ces rides sont loin d'être régulières, elles paraissent plus propres à gêner qu'à favoriser la progression de la bile dans ce canal. Dans le cholédoque la tunique muqueuse est plus épaisse, plus spongieuse, elle correspond à un tissu cellulaire moins serré. A l'insertion du cholédoque à l'intestin on remarque sous la membrane muqueuse un bourrelet celluleux peu saillant, mais d'une texture assez dense; la membrane prend alors subitement une structure un peu cellulaire et revêt les autres caractères de la tunique villeuse intestinale avec laquelle elle se confond.

650. *La muqueuse genito-urinaire* se continue extérieurement avec la peau à la base du gland chez l'homme, et à la surface des grandes lèvres chez la femme.

A son origine chez l'homme cette membrane est très mince, mais d'une texture dense, résistante; elle

est couverte de papilles coniques; on n'y trouve pas de cryptes, et elle est très adhérente par l'intermédiaire d'un tissu cellulaire très serré. Chez les femmes la muqueuse est d'un tissu lâche, encore aréolaire comme celui du derme, jusqu'à la naissance des nymphes et du clitoris; elle correspond dans ce trajet, à du tissu cellulaire très lâche. Il se trouve des follicules muqueux à la commissure supérieure des grandes lèvres au-dessus et autour du clitoris et du méat urinaire; des papilles coniques et érectiles assez nombreuses existent sur le clitoris. La tunique mucipare réfléchie pour former les petites lèvres, pénètre ensuite dans le vagin. Là, elle perd de sa couleur rosée, elle devient moins vasculaire et n'est plus recouverte par l'épithelium; elle devient aussi plus épaisse, plus molle, et présente des rides transversales et un grand nombre de lacunes muqueuses. Arrivée à la partie moyenne du vagin, cette membrane est d'un blanc grisâtre, elle a acquis une épaisseur au moins double de celle qu'elle a sur les petites lèvres; parvenue à l'utérus, elle se réfléchit sur le museau de tanche en s'amincissant beaucoup et en contractant une adhérence très étroite. Il n'est plus ensuite possible de la reconnaître plus profondément.

Si l'on suit la muqueuse dans les voies urinaires, on la voit, chez l'homme, perdre sa couleur rouge après avoir franchi la fosse naviculaire dans laquelle elle se distingue par sa rougeur et par une grande quantité de lacunes muqueuses canaliculées. Dans tout le trajet de l'urètre, cette membrane qui se détache assez facilement, est lisse et d'une texture assez dense; elle est parsemée de ces nombreuses lacunes

dont nous venons d'indiquer l'existence dans la fosse naviculaire, et que Morgagni a décrites le premier avec exactitude. L'épithelium ne se prolonge pas au-delà de la fosse naviculaire chez l'homme, mais chez la femme on peut reconnaître son existence jusqu'au milieu du canal de l'urètre.

Dans la vessie, la membrane mucipare est blanchè, très spongieuse; elle présente une grande épaisseur et des cryptes nombreuses; cependant elle est peu résistante et se déchire assez facilement en tous sens. On trouve sur cette membrane un grand nombre de rides déterminées par les saillies des faisceaux de la tunique musculeuse. Ces rides ne disparaissent pas entièrement par la distension de l'organe.

Dans les uretères la muqueuse perd de son épaisseur pour acquérir plus de densité; il n'est plus possible d'y reconnaître de cryptes mucipares; elle est lisse et blanche. Parvenue aux reins elle devient encore plus mince dans les bassinets; elle est plus spongieuse dans les calices, mais sur les mamelons elle ne peut plus être distinguée tant elle est ténue.

ARTICLE DEUXIÈME.

De la membrane villeuse dans l'état sain.

651. La membrane interne gastro-intestinale est dans toute son étendue chez les enfants, d'un blanc un peu rosé, transparent. Dans l'âge adulte, elle devient d'un blanc mat, mais elle conserve encore un léger reflet rosé. Vers le milieu de la vie, elle est d'un blanc mat légèrement grisâtre, qui devient presque cendré chez les vieillards.

652. Pendant la digestion la tunique villeuse devient rosée ; cette membrane est même quelquefois d'un rouge cerise, surtout chez les jeunes sujets. On distingue aisément alors, à cause de sa transparence excessive, quelques rameaux vasculaires très fins dans son épaisseur ou au-dessous d'elle. Cette couleur rosée tient tellement à la digestion, qu'elle n'existe que là où est réunie la masse chymeuse dans l'estomac pendant la première digestion, et dans les intestins grêles pendant la digestion intestinale. Elle se remarque aussi autour des résidus de la digestion quand ils sont accumulés en assez grande quantité dans la fin des intestins grêles ou dans le commencement des gros intestins ; elle ne se rencontre pas ordinairement au-delà du cœcum.

La coloration de la surface interne du tube intestinal pendant la digestion, dépend de la qualité des aliments ; cependant elle existe toujours, mais à un beaucoup moindre degré dans la digestion des aliments les plus doux. Nous avons pris deux petits chiens de même âge, et nous avons donné à l'un du lait, et à l'autre une même quantité de bouillon gras très épicé et très salé. L'un et l'autre ont été ouverts une heure après. La digestion était en pleine activité, la membrane villeuse était d'un rose foncé chez l'animal qui avait pris du bouillon gras, tandis que la teinte était beaucoup moins vive chez l'animal qui digérait du lait. Du reste cette couleur ne s'étendait chez tous deux que depuis le tiers pylorique de l'estomac jusqu'à la fin du jéjunum : chez l'animal qui avait pris la substance la plus stimulante, il y avait quelques nuages rosés sur la villeuse de l'iléon.

653. Lorsque l'on met à découvert la membrane interne des intestins d'un animal que l'on a fait jeûner pendant trois à quatre jours, cette membrane est rosée dans toute son étendue, et l'on remarque une injection veineuse ramiforme dans le mésentère. Nous avons choisi quatre lapins de même taille et de même âge : un a été nourri avec des herbes ; les trois autres ont été conservés sans manger pendant cinq jours ; un de ces animaux a été alors ouvert vivant, la membrane villeuse était d'un rouge cerise uniforme dans toute son étendue ; elle se détachait facilement de la membrane adjacente ; le mésentère était fort injecté ; le foie était très volumineux ; toutes les ramifications de la veine porte étaient très apparentes. Le septième jour, le troisième animal a été tué avec le premier que l'on avait continué à nourrir. Ce dernier a été étranglé, tandis que l'autre a été saigné. Cependant la surface interne des intestins chez ce dernier animal était d'un rouge foncé dans toute son étendue, elle était rugueuse à la surface, et présentait des cryptes mucipares très développées ; le mésentère était très injecté. Chez le lapin qui avait été nourri, la membrane villeuse examinée comme terme de comparaison était pâle dans toute sa longueur, il y avait une légère congestion dans les ramifications de la veine porte ; effet ordinaire de la strangulation. Le septième jour, le dernier animal que nous conservions, et dont les yeux étaient injectés, la muqueuse de la bouche rouge, et la faiblesse telle qu'il tombait en marchant, mangea du chou en petite quantité, il en mangea davantage le lendemain, et il était complétement rétabli le quinzième jour, époque

où nous l'ouvrîmes deux heures après qu'il eut mangé. La surface interne de l'estomac était pâle, il n'y avait aucune rougeur au duodénum, mais la tunique villeuse de la fin du jéjunum et d'une partie de l'iléon était rosée et en contact avec du chyme mêlé à des débris d'herbes que l'animal n'avait pas digérés, les vaisseaux lactés étaient encore apparents.

Ces expériences prouvent que la membrane villeuse s'injecte par suite d'une abstinence trop prolongée, et qu'elle revient à son état naturel quand on nourrit l'animal.

654. Le genre de mort apporte des modifications dans la couleur de la membrane villeuse; en général la teinte rosée s'affaiblit et même disparaît complétement dans le plus grand nombre des cas, en sorte que l'on trouve souvent, sur de jeunes enfants qui ont succombé à une maladie lente, une pâleur complète qui n'est pas la couleur naturelle de la membrane, comme on peut s'en assurer en examinant des sujets qui ont succombé à des accidents. Sur les individus asphyxiés la surface interne gastro-intestinale est d'une teinte plus obscure et présente une injection veineuse ramiforme, très diffuse. Quand la mort est produite par exsanguification, la pâleur est complète; il n'y a plus ce reflet rose que nous avons indiqué.

655. La teinte rosée qui survient pendant la digestion est notablement affaiblie par l'exsanguification de l'animal, mais elle n'est jamais complétement effacée. On peut s'en assurer en ouvrant un animal pendant la digestion, et en coupant ensuite l'aorte et la veine cave, dont l'ouverture devrait, plus que celle d'aucun autre vaisseau, faire pâlir la surface des intestins.

656. Il est une autre cause qui donne à la villeuse intestinale une teinte rosée, qui ne disparaît pas non plus par l'exsanguification, mais qui peut être plutôt considérée comme un état pathologique, quoiqu'elle ne paraisse pas altérer les fonctions digestives. Si l'on fait à un animal une large blessure, sans intéresser cependant aucune partie noble, et qu'on ouvre cet animal pendant la violence de la fièvre traumatique, l'on trouve la surface interne du tube intestinal rosée, et même légèrement rougie. Cette teinte est uniforme dans toute l'étendue des organes digestifs. L'exsanguification la fait pâlir, mais ne la fait point disparaître. Nous avons provoqué ce phénomène en déterminant la fièvre traumatique, soit par l'amputation des pates, soit par une large plaie à la peau de la tête, ou par une incision longue de plusieurs pouces et assez profonde sur le côté de la colonne dorsale.

657. La membrane villeuse est douce et comme tomenteuse au toucher, surtout à l'estomac. Une couche de mucus filant, peu visqueux, enduit toute la surface gastro-intestinale. Cette couche est plus épaisse à l'estomac dans la partie pylorique et dans le premier tiers du duodénum. Dans le reste des intestins grêles elle est colorée par la bile. Cet enduit muqueux est peu abondant dans l'iléon; il l'est davantage dans le cœcum. Dans le reste des gros intestins on n'en reconnaît la présence qu'en grattant la membrane; le fluide qui le forme est beaucoup moins visqueux que dans les intestins grêles.

658. La membrane villeuse de l'estomac présente des plis obliques, peu saillants, qui disparaissent par la distension de l'organe. Dans le duodénum, à trois

travers de doigt au-dessous du pylore, commencent à exister des replis transversaux formés aux dépens de la membrane villeuse et du tissu cellulaire adjacent. Ces replis, qui ne disparaissent jamais complétement, constituent les valvules conniventes. Renversées dans la direction de l'intestin, elles ont, chez l'adulte, assez de longueur pour se toucher réciproquement; en sorte que la membrane villeuse a, par suite de cette disposition, une longueur presque triple de celle de l'intestin qu'elle tapisse. Dans le jéjunum, les valvules sont moins longues et plus écartées; à l'iléon, elles sont peu saillantes, et ne forment plus que des plis arrondis, qui n'occupent même pas toute la circonférence de l'intestin.

659. La membrane villeuse adhère par du tissu cellulaire plus ou moins serré, à une couche de tissu lamineux assez dense, qui double la tunique musculeuse du tube intestinal, et dont quelques auteurs ont fait une quatrième membrane. A l'estomac on parvient assez facilement à détacher des lambeaux de la membrane interne, mais cela est assez difficile dans le duodémun et dans le jéjunum, à cause de l'adhérence étroite de la villeuse; dans le cœcum cette adhérence est beaucoup moindre, mais dans le colon elle est aussi étroite que dans l'intestin grêle, et dans le rectum elle est telle qu'il est difficile de décoller de petits lambeaux. L'injection naturelle qui se fait pendant la digestion suffit pour rendre le décollement de la membrane plus facile, mais il devient très aisé, et l'on parvient sans difficulté à détacher des lambeaux assez étendus, quand on pratique sur un animal la ligature de la veine porte. L'injection des

villosités et l'épaississement de la membrane par suite de cette injection, sont aussi un résultat immédiat de cette expérience.

660. L'épaisseur de la tunique villeuse est très variable dans les différentes parties de l'intestin. Cette membrane est partout très mince. Nous n'avons pas trouvé de différence sensible d'épaisseur entre la tunique villeuse de l'estomac et celle du duodénum et du cœcum. Cette tunique est manifestement plus mince dans le jéjunum et dans le colon, surtout vers la fin de cet intestin. C'est dans l'iléon et dans le rectum qu'elle a le moins d'épaisseur.

661. La ténacité de la tunique interne gastro-intestinale est partout en raison de son épaisseur, excepté dans l'estomac, où elle se déchire beaucoup plus difficilement que dans le reste du tube digestif.

662. L'épaisseur apparente de la membrane villeuse comprend non seulement cette membrane, mais encore ses cryptes, ses villosités et le tissu cellulaire qui s'enlèvent avec elle, car la structure de cette tunique est assez compliquée. Considérée isolément, et comme feuillet membraneux proprement dit, elle consiste en une pellicule excessivement mince, diaphane, très vasculaire, étendue sur une couche de follicules entre lesquels et dans les réservoirs desquels elle pénètre, et sur une multitude de petites éminences verticales vasculaires qui constituent les papilles, et dont cette pellicule tapisse la surface. Au-dessous de cette pellicule on trouve une couche de tissu cellulaire assez perméable qui remplit en partie l'intervalle des follicules, et rassemble les capillaires qui pénètrent dans leur épaisseur, ou qui

vont former les villosités. Quand, par l'effet d'une maladie chronique prolongée, les follicules se sont affaissés comme tous les organes sécréteurs, les villosités se sont flétries, le tissu cellulaire s'est atrophié, la membrane villeuse paraît singulièrement amincie et ramollie, parce qu'elle est réduite à ce qu'elle est réellement, à une pellicule étendue sur du tissu cellulaire raréfié; c'est pourquoi nous disons que l'épaisseur de la membrane villeuse, telle qu'elle se présente au premier coup d'œil dans la dissection, est tout-à-fait apparente, mais n'appartient pas en réalité à cette membrane. Cette remarque était nécessaire pour faire concevoir les prétendues atrophies et les ramollissements de la membrane interne des intestins chez des sujets cachectiques. Ces altérations sont assez constantes après les diarrhées séreuses chroniques des vieillards qui ne consistent que dans des exhalations de sérosité par les capillaires exhalants des villosités, altérations de sécrétion qui peuvent se présenter dans les mêmes circonstances que celles qui s'observent à la peau.

663. Pour démontrer la structure de la membrane villeuse, il faut faire pénétrer de l'air par des éraillures des autres tuniques de l'intestin que l'on fait à dessein, en laissant la membrane interne intacte; l'insufflation d'une portion d'intestin ainsi préparée, et préalablement retournée et comprise entre deux ligatures, conduit à ce résultat. De cette manière le tissu cellulaire perméable par lequel adhère la membrane villeuse devient emphisémateux, et se développe en petites cellules. La pellicule est soulevée en petites vésicules très apparentes. Si l'on en détache alors un petit lambeau et qu'on le place sous la lentille du

microscope, on voit la pellicule percée d'une multitude de petites ouvertures arrondies.

664. Les follicules muqueux qui se trouvent sur les parois du tube digestif sont assez difficiles à distinguer. Rœderer et Wagler, qui ont très bien décrit leurs inflammations, ont reconnu cette difficulté. « *Vix in ventriculo et tenui intestino corporis sani folliculi isti sine arte deteguntur : in reliquis canalibus, licet foraminula quædam conspiciantur, ipsi tamen folliculi muco turgere non solent* [1]. » Les cryptes muqueuses existent sous la pellicule dont nous venons de parler. Elles ont la forme de petites ampoules arrondies qui deviennent très saillantes dans les maladies catarrhales qui se caractérisent par l'augmentation des sécrétions muqueuses. La membrane pénètre dans leur orifice et tapisse la surface interne de ces petits organes sécréteurs infundibuliformes. On parvient assez facilement à distinguer ces cryptes mucipares en plongeant les organes digestifs dans l'eau de cinquante à soixante degrés, comme Thomas Willis l'a indiqué le premier pour les follicules de l'estomac, dont personne n'avait avant lui révélé l'existence. On réussit encore mieux dans cette préparation, si au lieu d'eau simple on fait usage de l'eau tiède acidulée avec le vinaigre. On reconnaît alors dans l'épaisseur de l'estomac, sous sa tunique villeuse, une assez grande quantité de follicules disséminés particulièrement dans la moitié pylorique de l'organe et le long de sa grande courbure. Ils y sont plus petits que dans le reste du tube intestinal. Entre le pylore et l'orifice du

[1] *De Morb. mucos.*, p. 47.

conduit cholédoque, les follicules sont agminés, très saillants et de forme allongée; ils semblent au premier aspect plus volumineux que ceux de l'estomac, mais on reconnaît facilement que ce qui paraît n'être qu'un follicule est la réunion de trois ou quatre cryptes mucipares. Vers la fin du duodénum on commence à remarquer une disposition anatomique, qui devient beaucoup plus marquée dans la fin de l'iléon et surtout dans le cœcum; les petites glandes mucipares sont revêtues par la pellicule villeuse dans une assez grande étendue de leur surface globuleuse; il en résulte que ces petits organes font une légère saillie sur la surface interne de l'intestin, pour peu qu'ils augmentent de volume. Dans l'estomac la pellicule descend bien dans le canal excréteur mucipare, mais elle passe devant les cryptes qui sont réunies par du tissu cellulaire assez dense qui remplit leurs interstices; il en résulte qu'il faut que ces organes acquièrent un beaucoup plus grand développement pour faire saillie à la surface villeuse. Dans les deux derniers tiers du duodénum et dans tout le jéjunum, les follicules occupent particulièrement la surface de l'intestin opposée au mésentère, ils y sont agglomérés, et ils y forment deux ou trois plaques allongées irrégulières. Dans le reste de la surface interne de ces intestins, les follicules sont isolés et disséminés, leur volume est plus considérable que celui des cryptes de l'estomac. Les plaques de cryptes agminées deviennent plus étendues à mesure que l'on approche de la fin de l'iléon, et les cryptes augmentent de volume. A la fin de l'iléon les follicules sont presque aussi gros que ceux de la base de la langue (646); ils

sont isolés et disséminés sur toute la surface de la membrane villeuse; l'intervalle qui les sépare est variable, il peut être estimé d'une ligne à une ligne et demie; les cryptes sont très saillantes sous la membrane villeuse, elles sont surmontées et entourées de villosités jusque près de leurs orifices excréteurs qui se trouvent dans l'intervalle des folioles villeuses. Dans le colon les follicules sont plus disséminés, ils le deviennent encore davantage dans la fin de cet intestin et dans les deux tiers supérieurs du rectum; mais à la partie inférieure de cet intestin ils sont très serrés, et au moins aussi volumineux que ceux de la base de la langue. Au pourtour intérieur de l'anus, au point où la membrane villeuse s'approche de la peau, l'épithélium commence et les cryptes deviennent sébacées.

665. Les glandes mucipares gastro-intestinales se présentent avec un grand développement chez les sujets qui périssent avec un embarras gastro-intestinal muqueux (catarrhe intestinal). Dans cet état pathologique qui n'est pas inflammatoire puisqu'il n'est pas porté encore jusqu'au point de déterminer l'inflammation des follicules ou de la membrane villeuse, mais aussi qui n'est pas physiologique puisque la sécrétion muqueuse est altérée, on trouve, outre une couche épaisse de mucosités jaunâtres sur la surface des intestins, des plaques légèrement rugueuses peu saillantes, parsemées de petites phlyctènes miliaires blanchâtres, sur chacune desquelles on remarque un point grisâtre ou noirâtre, d'où la pression fait sortir de la mucosité. La tuméfaction des cryptes distend nécessairement la pellicule cellulo-vasculaire qui les recouvre, elle la décolle aussi de la surface des villo-

sités qui en sont comme des replis; les villosités sont alors affaissées et couchées, il en résulte que la membrane paraît un peu froncée ou plissée aux limites des plaques que ces petits organes agglomérés forment naturellement. Quand cet état est à un degré plus avancé, on ne peut même plus distinguer les limites des follicules disséminés, ils semblent partout agglomérés; alors il y a ordinairement un commencement d'inflammation.

666. Les villosités ne se rencontrent que sur la membrane interne gastro-intestinale. Elles consistent dans de petites éminences foliacées qui se trouvent surtout en grand nombre sur la membrane interne des intestins grêles. Dans l'estomac, et particulièrement dans les gros intestins, elles sont beaucoup moins longues et moins nombreuses. Examinées à la loupe, les villosités ressemblent à des folioles plus larges à leur extrémité qu'à leur point d'insertion, couchées parallèlement dans la direction de l'intestin; elles se reconnaissent même à l'œil nu sous l'apparence de stries blanchâtres. Béclard comparait les folioles villeuses à un gazon abondant et touffu; cette comparaison n'est pas exacte, car, outre que presque toutes les villosités sont plus larges à leur extrémité libre qu'à leur point d'insertion, plusieurs sont comme fongiformes, c'est-à-dire ont une tête comme arrondie soutenue sur un pédicule; c'est particulièrement dans le duodénum et le jéjunum que l'on rencontre ces villosités, dont MM. Leuret et Lassaigne ont signalé l'existence d'une manière peut-être un peu trop générale. La longueur des villosités est d'une demi-ligne à une ligne; elle est à

son maximum dans les intestins grêles, et à son minimum dans l'estomac et dans les gros intestins.

667. Si l'on pratique une injection dans les artères mésentériques, les rameaux artériels qui se rendent aux intestins sont bien évidents; on reconnaît la division de ces rameaux en plusieurs branches qui vont se diviser elles-mêmes en ramuscules, et s'épanouir à la surface de la membrane interne. On distingue alors de petits filets flexueux qui se rendent dans chaque villosité; chaque filet, appartenant à une villosité, communique toujours avec un ou plusieurs filets qui se séparent à sa naissance pour se rendre aux follicules voisins. L'examen de la membrane même à l'œil nu, mais mieux encore à la loupe, ou sous l'eau à la manière de Béclard, fait parfaitement distinguer cette disposition.

668. L'injection de la veine porte pénètre entièrement dans toutes les villosités. Ces petites folioles sont tout-à-fait argentées quand l'injection a été faite avec du mercure; deux et quelquefois trois capillaires injectés pénètrent perpendiculairement dans chaque villosité; du reste la veine porte ne se ramifie dans aucune autre partie du tube intestinal, ses radicules ne se trouvent que dans les villosités : on peut encore se convaincre de cette distribution vasculaire par la ligature du tronc de la veine porte sur un animal vivant : l'injection des villosités est alors tellement marquée, qu'elles sont rapprochées et serrées au point que l'on ne peut apercevoir la membrane dans leurs intervalles.

Il est peut-être bon de s'être fait une idée exacte de cette injection des villosités par le trouble de la

circulation dans la veine porte; elle produit un épaississement de la membrane qui se décolle plus aisément que dans l'état sain, et elle se remarque dans la plupart des maladies du foie et dans les maladies du cœur parvenues à leur dernier période.

669. L'eau injectée dans les artères passe dans la veine porte, et réciproquement; elle s'épanche aussi en partie dans le tube intestinal; il en est de même du mercure. Si maintenant on considère que des substances reconnaissables à l'analyse chymique se retrouvent dans le sang de la veine porte après avoir été injectées dans les artères, comme nous l'avons démontré dans un autre ouvrage [1], on ne pourra pas douter que ce ne soit dans l'épaisseur de ces petites folioles que se trouvent les anastomoses entre les artères et les veines capillaires, et les branches absorbantes veineuses. Cette disposition anatomique nous a mis à même de faire l'expérience suivante: La veine porte a été liée sur un chien, et cet animal a été pendu une demi-heure après; les villosités étaient très bien injectées par le sang veineux, et les radicules de la veine porte examinées à la loupe étaient bien évidentes dans chaque villosité; une solution d'acide oxalique a été poussée dans l'artère mésentérique, les radicules veineuses des villosités ont aussitôt pris toutes une teinte violâtre; ce qui prouve que les capillaires artériels communiquent en même temps avec toutes les radicules veineuses, et que par conséquent il est impossible d'admettre qu'il y ait des radicules chargées de l'absorption, et d'autres des anastomoses avec les artères.

[1] Voyez nos *Recherches sur les Fièvres*, tom. I, p. 31.

670. MM. Leuret et Lassaigne ont rapporté[1] une expérience que nous n'avons pas répétée, qui conduit à admettre aussi la présence des vaisseaux chylifères absorbants dans les villosités; cette expérience consiste à faire refluer sur la surface interne de l'intestin le chyle des vaisseaux lymphatiques d'un animal tué pendant la digestion; pour y parvenir, ces expérimentateurs poussent une injection d'eau dans le canal thorachique.

671. En examinant avec une forte loupe la surface interne gastro-intestinale, mais surtout intestinale, sur un animal vivant, on remarque que les villosités sont redressées et comme érigées; elles prennent rapidement à l'air une couleur rosée, et l'on reconnaît manifestement à leurs extrémités une multitude de petits orifices excessivement déliés, par lesquels on voit suinter de petites gouttelettes d'un fluide transparent, qui humecte la surface villeuse. Ce liquide est très distinct d'un fluide filant, visqueux et diaphane qui remplit l'intervalle des villosités, et les tient comme séparées les unes des autres. Ce dernier est le produit de la sécrétion des glandes mucipares. L'exhalation séreuse dans l'intestin par les villosités démontre dans ces petites éminences la présence des vaisseaux exhalants; elle rend aussi parfaitement raison des flux séreux si abondants qui y surviennent dans certains cas (662).

672. Les villosités sont donc des organes d'absorption lymphatique et veineuse, et en même temps des organes d'exhalation. Ce sont en résumé de petits

[1] *Rech. physio. et chym. sur la Digest.*, p. 68.

faisceaux de capillaires verticaux enveloppés dans un repli de la pellicule cellulo-vasculaire qui tapisse l'intérieur du tube intestinal.

SECTION II.

Inflammations aiguës des membranes muqueuses et des membranes villeuses.

673. L'inflammation aiguë des membranes muqueuses et des membranes villeuses se présente sous trois formes, qui se distinguent à des caractères anatomiques tranchés. Ces trois formes de l'inflammation sont-elles le résultat de causes spéciales, ou ne dépendent-elles pas plutôt du degré d'intensité de la maladie? Ce serait sortir de notre sujet que de nous livrer à ces recherches; il nous suffit que l'on sache que nous ne nous prononçons nullement sur les opinions que l'on peut soutenir à cet égard; nous ne nous arrêtons à cette division que parce qu'elle repose sur des caractères anatomiques évidents. Dans le plus grand nombre des cas, les signes diagnostiques de la maladie sont en rapport avec les différentes formes de l'inflammation que nous allons signaler. Nous parlerons donc successivement des inflammations *érythémoïdes*, des phlegmasies *pustuleuses*, et des inflammations *pseudo-membraneuses* des membranes mucipares.

ARTICLE PREMIER.

§. 1. *Phlegmasies érythémoïdes aiguës des membranes muqueuses.*

674. Le premier caractère de l'inflammation par plaques plus ou moins circonscrites d'une membrane

muqueuse est la rougeur, qui varie depuis le rose jusqu'au brun noirâtre, depuis les arborisations les plus légères et les plus superficielles jusqu'aux taches uniformément plaquées, les plus foncées, et occupant toute l'épaisseur de la membrane.

La rougeur, quelque foncée qu'elle soit, n'est jamais exactement limitée, comme cela se voit quelquefois sur les membranes villeuses; elle se dégrade peu à peu en s'écartant du centre de la phlegmasie.

La couleur rouge inflammatoire est très saillante même sur les membranes muqueuses qui sont naturellement colorées, elle est d'une teinte noire purpurine qui tranche sur le fond blanc ou rosé de la membrane dans l'état sain, et si l'inflammation devient plus vive la rougeur s'obscurcit, elle devient plus foncée; au plus haut degré de la maladie, elle est livide presque violâtre

La pression fait pâlir la rougeur naturelle, elle fait aussi disparaître celle qui dépend d'une congestion et qui n'est jamais complétement uniforme; elle n'a aucune action sur la couleur que produit l'inflammation. Cette dernière, pour peu qu'elle ait dépassé le degré de maladie commençante où elle ne consiste qu'en arborisations, ne disparaît pas non plus sur le cadavre, même par la macération prolongée de la muqueuse. Elle se perpétue aussi sur cette membrane après qu'on l'a desséchée et vernie pour la conserver dans les cabinets d'anatomie. Les congestions sanguines, si faciles dans les muqueuses à cause du grand nombre de vaisseaux qu'elles reçoivent, disparaissent par une macération peu prolongée, et souvent même par de simples lotions; la couleur qu'elles

communiquent s'efface à la dessiccation. Ces différentes préparations font même pâlir la rougeur des membranes muqueuses naturellement colorées.

675. La surface des membranes muqueuses enflammées est devenue légèrement rugueuse, surtout lorsqu'elle est surmontée de papilles; ces éminences sont gonflées et redressées pendant la vie, au point de présenter par leur écartement des fentes ou scissures, qui paraissent d'autant plus profondes que les papilles sont plus saillantes ou plus gonflées. Cette érection papillaire cesse avec la vie; aussi la rougeur, que l'aspect velouté de la surface muqueuse rendait plus intense pendant la vie, est-elle beaucoup plus pâle après l'affaissement qui suit la mort.

676. Les tuniques muqueuses enflammées sont constamment épaissies. Le plus souvent cette augmentation d'épaisseur se voit aussitôt que la rougeur paraît, et même elle la précède; cependant elle n'arrive guère à son plus haut degré que lorsque la congestion vasculaire est elle-même très intense. Les muqueuses se tuméfient d'autant plus qu'elles sont plus vasculaires, et qu'elles contiennent dans leur épaisseur ou au-dessous d'elles un plus grand nombre de follicules; celles qui adhèrent par un tissu cellulaire très lâche et très perméable sont aussi dans ce dernier cas.

677. La densité de la muqueuse tuméfiée dans la période d'invasion et de développement de l'inflammation est augmentée. Ce n'est que lorsque la phlegmasie diminue, quand elle pâlit, et lorsqu'elle est comme infiltrée de pus et de mucosités puriformes, ainsi que le tissu cellulaire adjacent, que

cette densité est réellement moindre que dans l'état naturel. Il faut tenir compte de ces circonstances pour distinguer la tuméfaction qu'une simple congestion sanguine produit dans les muqueuses qui contiennent beaucoup de vaisseaux, de celle que l'inflammation détermine.

678. Les muqueuses enflammées se détachent avec facilité des surfaces qu'elles revêtent. Cette facilité est variable suivant l'épaisseur naturelle de la membrane et selon la structure du tissu cellulaire par lequel elle adhère, puisqu'elle dépend de l'infiltration de ce tissu cellulaire et de la fragilité qu'il acquiert par sa participation ordinaire à l'inflammation.

679. Les lambeaux enflammés des muqueuses ont perdu, en grande partie, leur diaphanéité physiologique, même quand on n'y remarque encore qu'une rougeur peu intense; mais, quand la teinte est devenue foncée et uniforme, l'opacité est complète.

680. Si l'inflammation a son siége dans une muqueuse très mince, il se forme au-dessous d'elle une infiltration séreuse qui devient quelquefois sanguine. Dans quelques cas on y remarque de petits épanchements de sang très circonscrits. Quand la phlegmasie est avancée, c'est une matière puriforme et même purulente que l'on trouve ainsi infiltrée ou épanchée dans le tissu cellulaire sous-muqueux. Si, au contraire, la membrane mucipare a une certaine épaisseur, l'infiltration séreuse ou sanguine a lieu dans son épaisseur, et l'on trouve, si la phlegmasie est assez avancée, qu'une matière purulente

infiltrée dans son épaisseur en sort par la pression, comme d'une éponge.

681. Les follicules muqueux enflammés, avec la membrane dans laquelle ou sous laquelle ils existent, sont très augmentés de volume; leur densité paraît diminuée, et ils sont comme infiltrés par une matière fibro-albumineuse qui devient grise, rougeâtre et très apparente par la macération de quelques heures dans du vinaigre affaibli.

682. Le produit de la sécrétion des cryptes et des membranes muqueuses devient d'abord plus abondant au début de la phlegmasie ; il perd, en grande partie, sa viscosité. Ce fluide, qui sera examiné ailleurs, ne présente plus aussi la même composition; si la phlegmasie fait de rapides progrès, il devient moins abondant et en même temps moins limpide et très visqueux. Au plus haut degré de l'inflammation, la sécrétion est presque nulle ; mais elle ne tarde pas à se rétablir, ce degré d'intensité extrême n'étant jamais de longue durée; alors son produit est mêlé de sang et d'une couleur verdâtre ; il devient bientôt très abondant et persiste à rester tel, même après que la rougeur a disparu. C'est réellement à cette époque que l'on trouve dans le tissu de la muqueuse une infiltration puriforme et même purulente. Les cryptes restent plus volumineuses, et le tissu cellulaire est injecté tant que dure cette augmentation de sécrétion, qui persiste quelquefois fort long-temps après les autres altérations inflammatoires.

683. Les phlegmasies des muqueuses se présentent quelquefois sous une forme qui semble tenir le milieu

entre l'inflammation et l'œdème; ces sortes de phlegmasies, que l'on désigne par l'épithète d'œdémateuses, se caractérisent, indépendamment des autres altérations inflammatoires, par l'infiltration séreuse considérable de la membrane elle-même et du tissu cellulaire adjacent. Les caractères propres de l'inflammation sont peu marqués : aussi, des auteurs n'ont-ils vu, dans ces maladies, que des œdèmes des muqueuses. Mais là où se trouve une injection vasculaire, une rougeur plus ou moins vive, une tuméfaction évidente, on ne peut douter qu'il n'y ait phlegmasie; il est d'ailleurs presque toujours possible, soit par la nature de la cause de la maladie, soit par les circonstances dans lesquelles se trouve le malade, de se rendre compte de l'infiltration séreuse excessive qui se remarque dans ces inflammations. C'est ainsi qu'elles sont souvent observées sur des sujets cachectiques épuisés par de longues maladies, affectés d'anasarque. L'œdème se forme, dans ces cas, dans les tissus où l'irritation appelle l'afflux du sang et une circulation capillaire plus active.

684. Les caractères des inflammations aiguës des muqueuses, bien évidents pendant la vie, disparaissent-ils au moment de la mort?

Si cela arrivait dans quelque membrane muqueuse, ce serait, sans contredit, dans la conjonctive, qui rougit et pâlit si rapidement dans certaines circonstances. Cette remarque et la facilité de constater à tout instant l'état de cette membrane nous l'ont fait d'abord choisir pour nos premières observations.

Obs. LXXIII. Un phthisique avait contracté une ophthalmie à l'œil gauche, par l'exposition au vent

d'une fenêtre située auprès de son lit et ouverte par négligence pendant la nuit. La maladie du poumon était à sa dernière période ; l'inflammation de la conjonctive durait depuis un jour et demi, quand nous l'observâmes quatre heures avant la mort du malade. La rougeur était purpurine, uniforme à l'angle interne de l'œil, jusqu'au bord de la cornée : dans tout le reste de l'étendue de la conjonctive on ne voyait que des arborisations très serrées et très nombreuses ; la muqueuse avait perdu de son luisant ; elle avait un aspect un peu mat.

Une heure après la mort, la rougeur commençait à être moins vive ; elle était plus exactement circonscrite ; la muqueuse semblait plus mate qu'avant la cessation de la vie. Douze heures plus tard la couleur rouge était un peu livide. Trente-six heures après la mort, nous décollâmes, avec la pointe d'un scalpel, une partie de la membrane à l'angle interne de l'œil ; elle était manifestement plus résistante et plus épaisse que la muqueuse saine de l'autre œil, que nous ne pûmes parvenir à détacher ainsi. Le petit lambeau décollé était d'un rouge livide et opaque.

Un chien a été tué le quatrième jour d'une violente ophthalmie déterminée par l'introduction d'une dissolution étendue de nitrate d'argent dans les yeux. L'exsanguification de l'animal par l'ouverture de la carotide n'avait pas fait pâlir la conjonctive ; cette membrane était très tuméfiée sur les paupières où elle paraissait comme veloutée. Elle était, dans toute son étendue, d'un rouge foncé, excepté sur la cornée, où elle était comme désorganisée. L'injection mercurielle n'arriva point dans les vaisseaux de la con-

jonctive, mais elle pénétra abondamment dans la peau des paupières et dans le tissu cellulaire de l'orbite. Par la macération, les conjonctives se convertirent en six jours, en une pulpe rougeâtre qui s'enlevait par le grattage.

Un autre chien fut tué le soir même du jour où les yeux avaient été irrités avec de la chaux vive; ils étaient très rouges et fort injectés; cependant la rougeur n'était point uniforme, elle n'était que le résultat d'un lacis vasculaire très serré. La conjonctive pâlit beaucoup, mais non complétement, par l'exsanguification de l'animal. Une injection de térébenthine colorée en noir pénétra facilement, et fit succéder un lacis vasculaire noir à un lacis rouge. Les conjonctives étaient aussi adhérentes que dans l'état physiologique, et ne semblaient être ni épaissies ni rugueuses. Il n'existait encore qu'une rougeur vasculaire, l'inflammation ne faisait que commencer, les vaisseaux étaient encore perméables; cependant *la mort n'avait pas fait disparaître* les premières altérations inflammatoires.

685. Afin de nous assurer si les autres membranes muqueuses ne se comportaient pas autrement que la conjonctive, nous avons déterminé, par l'inspiration réitérée du chlore, l'inflammation des voies aériennes sur un chien. Le lendemain, la trachée-artère, ouverte dans toute sa longueur, était d'un rouge obscur et uniforme, surtout sur sa paroi postérieure; sur ses parois latérales, elle était comme jaspée de rouge. La section de l'artère fémorale a été ensuite pratiquée. La rougeur, loin de disparaître pendant que le sang s'écoulait, semblait même augmenter;

mais cette apparence nous parut dépendre de ce que les portions de la muqueuse qui n'étaient que rosées, devenaient d'une blancheur plus grande que dans l'état naturel : aussi, remarquions-nous en même temps que les parties enflammées et rouges se circonscrivaient davantage.

686. La conséquence immédiate de ces expériences est que la rougeur des membranes muqueuses, quand elle a dépassé ce premier degré où elle ne consiste qu'en des arborisations vasculaires peu serrées, ne disparaît point au moment de la mort. On peut aussi en inférer que les vaisseaux des membranes muqueuses ne sont plus perméables aux injections, quand ils restent après la mort dans l'état de congestion inflammatoire.

687. L'absorption ne se fait plus à la surface des membranes muqueuses enflammées, au moins à la surface du plus grand nombre d'entre elles. Nous avons mis de l'extrait de noix vomique et de l'acide prussique pur en contact avec les muqueuses oculaires, nasales et vaginales de plusieurs animaux, préalablement enflammées par l'application de la teinture de cantharides ou de l'huile bouillante; il n'y a point eu d'empoisonnement, tandis que cet accident est survenu par l'application des mêmes substances sur les muqueuses saines. Si l'on répète ces expériences avec les poisons caustiques, les phénomènes d'empoisonnement commencent, quand le poison a dépassé, en cautérisant, l'épaisseur de la muqueuse enflammée.

688. La structure de chacune des muqueuses et les fonctions qu'elle remplit influent, à quelques égards, sur les caractères anatomiques des inflammations de

ces membranes. En mettant en évidence les modifications qui en sont le résultat, nous ferons voir que les caractères généraux de l'inflammation aiguë des muqueuses que nous avons déterminés, sont des conséquences rigoureuses de ce que l'observation fait remarquer dans chacune de ces membranes en particulier.

Ophthalmies aiguës.

689. L'inflammation aiguë de la conjonctive s'annonce par l'apparition de ramifications vasculaires d'un rouge vif sur la conjonctive oculaire. Bientôt ces ramifications se multiplient, et la membrane enflammée devient d'un rouge cerise uniforme.

Sur les paupières la rougeur est d'abord striée et très vive; elle ressort sur le fond rosé de la muqueuse palpébrale.

690. Les petits vaisseaux engorgés dans l'épaisseur de la membrane, particulièrement sur le globe de l'œil, font une légère saillie qui donne au malade, par le frottement des paupières, la sensation que produiraient de petits corps étrangers dans l'œil.

691. La sécrétion des cryptes mucipares de la muqueuse palpébrale et celle des follicules de Meibomius sont augmentées; elles donnent naissance à un fluide visqueux, mucoso-puriforme, qui s'accumule entre les paupières et le globe de l'œil, et qui agglutine le bord libre des tarses. La quantité de ce fluide puriforme est considérable, surtout quand l'inflammation affecte les paupières, comme on le voit dans le flux palpébral puriforme des nouveau-nés et dans l'ophthalmie métastatique de la blennorrhagie.

692. La muqueuse palpébrale enflammée se gonfle dans toute son étendue, mais particulièrement sur les paupières et près de leur bord libre. Ce gonflement dans les ophthalmies palpébrales intenses suffit pour produire le renversement des paupières, que l'on a désigné sous le nom d'ecthropion; nous l'avons observé à un tel degré, que les cils de chaque paupière, renversés en dehors, étaient écartés par une tumeur rouge du volume du petit doigt, saillante entre les paupières sur le globe de l'œil qu'elle recouvrait, et formée par les deux replis d'un rouge foncé et uniforme que produisait le gonflement extrême des muqueuses. Si l'on incise cette tumeur palpébrale, on reconnaît qu'elle est formée par un tissu rouge, spongieux, très pénétré de sang, ou de pus, si l'inflammation est arrivée à cette période où elle fait naître des infiltrations et des apostèmes purulents dans l'épaisseur ou au-dessous de la muqueuse.

La tuméfaction et l'infiltration excessives de la muqueuse de l'œil, augmentées encore par celles du tissu cellulaire adjacent, produisent une tumeur rouge, arrondie, au milieu de laquelle la cornée paraît comme déprimée. Cette tumeur a été appelée chémosis; elle indique toujours une inflammation très violente. Les scarifications que l'on fait souvent sur elle prouvent qu'elle est formée par du sang infiltré, par suite de la violence de l'inflammation dans le tissu spongieux de la conjonctive et du tissu cellulaire adjacent. Schmucker a indiqué cette circonstance en ces termes : *Conjunctivam ab accumulato sanguine usque adeo tumuisse observatum est, ut tres, quatuor plu-*

resve lineas crassa fuerit[1]. Ce gonflement extraordinaire de la muqueuse oculaire s'étendant au point où la conjonctive se replie des paupières sur le globe de l'œil, porte en dehors cette membrane qui se trouve ainsi attirée vers l'œil. Il résulte de cette circonstance que, dans les très violents chémosis, les paupières sont renversées en dedans, au point que l'on n'aperçoit plus leurs bords libres cachés sous la tumeur considérable que forme entre elles la muqueuse tuméfiée.

693. L'inflammation de la conjonctive, portée au degré dont nous parlons, peut déterminer la formation d'un abcès entre cette membrane et la sclérotique. Voici un exemple de cet accident.

Obs. LXXIV. Marie Allunieau, âgée de six mois, était atteinte, depuis dix jours, d'une violente ophthalmie double; l'œil droit était le plus gravement affecté : les paupières étaient livides, tuméfiées et renversées en dedans; une tumeur rouge foncée, comme fongueuse, du volume d'une petite amande, faisait saillie dans leur intervalle; la cornée, déprimée et d'une couleur blanche grisâtre dans une partie de son étendue, était obscurcie et couverte en grande partie par cette tumeur inflammatoire qui la circonscrivait sous la forme d'un bourrelet. L'œil gauche présentait une rougeur uniforme de la conjonctive et une petite ulcération de la cornée. La tumeur de l'œil droit était peu rénitente; l'enfant avait un mouvement fébrile et était assoupi presque toute la journée. Nous nous décidâmes à pratiquer la résec-

[1] Chirurg. Wahrnehm. 2, p. 484.

tion de la tumeur : voulant exécuter cette opération en deux temps, nous enlevâmes d'abord d'un seul coup, avec des ciseaux courbes, toute sa moitié inférieure; il s'écoula avec le sang environ le tiers d'une cuillerée à café de pus bien lié, dont nous accélérâmes la sortie par une très légère pression sur la paupière supérieure. Cette circonstance nous fit renoncer à enlever le restant de la tumeur. Un cataplasme émollient fut appliqué, et l'enfant fut légèrement purgé avec du calomélas mêlé à l'aloès. Le lendemain, la tumeur était entièrement affaissée, la cornée était presque de niveau avec la sclérotique; elle était enflammée, les paupières étaient redressées; des collyres légèrement résolutifs et l'établissement d'un vésicatoire à la nuque amenèrent la guérison de cette maladie. Cependant l'enfant conserva une tache sur la cornée transparente.[1]

694. Nous avons disséqué les conjonctives de deux enfants morts avec des inflammations aiguës des yeux. La muqueuse oculaire était légèrement rugueuse et privée de son poli naturel, surtout sur les paupières. Une infiltration séro-gélatineuse, jaune-rougeâtre, qui se trouvait sous cette membrane, rendait son décollement assez facile; elle paraissait alors uniformément rouge et presque complétement opaque.

695. L'injection vasculaire n'est pas toujours bornée

[1] On peut lire des observations semblables dans Forestus (*a*), dans la Bibliothéque médico-chirurgicale de Tode, où un pareil fait a été consigné par Sibbernius (*b*). On en trouvera aussi un exemple très remarquable dans les Annales de Breslau. (*c*)

(*a*) *Obs. et Curio. medic.*, lib. II, obs. XVIII.

(*b*) 3 *Baud.* 2. *St.* 3. *Abschn*, p. 173.

(*c*) *Teut.* II. *A.* 1720. *Mart.* 4, art. 6.

à la conjonctive ; elle s'étend au tissu cellulaire des paupières, à celui de l'orbite et à toute la surface de la sclérotique jusqu'à l'entrée des nerfs optiques dans l'œil; elle s'étend au travers de cette membrane, quand l'inflammation est très intense, comme nous l'avons vu une fois sur un cadavre, sur lequel nous trouvâmes une vive injection vasculaire à la surface interne de la sclérotique et dans la rétine elle-même. Le tissu cellulaire des parties que nous venons d'indiquer est en même temps infiltré de sérosité. Ces circonstances expliquent très bien la propagation de la phlegmasie au globe de l'œil et les douleurs profondes que les malades ressentent souvent dans l'orbite qui peut devenir, par suite de la phlegmasie de la conjonctive, le siége d'une inflammation violente et même d'une suppuration étendue des parties externes au globe de l'œil; en voici un exemple.

Obs. LXXV. Une fille de dix-sept ans contracta en dansant une fièvre catarrhale et un chémosis de l'œil droit. Le globe de cet œil, semblable à un morceau d'éponge imbibé de sang, était immobile entre les paupières enflammées et œdémateuses; la douleur, supportable dans l'œil, s'étendait à la moitié de la tête et aux sourcils ; on eut recours à un traitement antiphlogistique ; la tension de la tête et la pesanteur du front diminuèrent; puis tout à coup elles se reproduisirent, à la suite d'un frisson, avec une augmentation du gonflement de l'œil. Au bout de quelques jours, la rougeur des paupières prit une teinte d'un pâle blanchâtre, et la douleur fut un peu moins vive; mais il n'y eut aucune diminution dans la rougeur des tarses, ni dans le volume de la tumeur.

Appelé le dixième jour, Richter fut frappé du gonflement considérable de l'œil. La cornée était cependant claire et transparente : quoique fort enfoncée, elle paraissait plus saillante que celle de l'œil sain ; mais cette saillie semblait partagée sur tout le globe de l'œil. Deux grands lambeaux furent retranchés des plis de la conjonctive sur laquelle on appliqua une sangsue. Ce traitement détermina un mieux marqué. Bientôt il se forma à la paupière inférieure, au-dessous du sac lacrymal, une petite tumeur fluctuante. Une ponction détermina l'issue d'une demi-tasse de pus sanguinolent et fétide. Richter trouva en sondant tout l'os lacrymal à nu et raboteux ; il put pénétrer le long de l'os planum, qui était également raboteux, jusque derrière l'orbite en remontant. Le périoste de tous ces os paraissait détruit par la suppuration ; mais le sac lacrymal était intact. Un traitement simple améliora de jour en jour l'état de la malade. Lorsque la cornée fut bien apparente, on y remarqua une taie blanche qui résista à tous les moyens de traitement. Quelque temps après, la malade éprouva tout d'un coup une légère tension derrière le globe de l'œil, dont la partie interne un peu rouge fournit une très petite quantité de pus. En sondant le trajet fistuleux, on le trouva fermé dans son milieu ; mais, au moyen d'un stylet, on le rétablit, et on en fit de nouveau sortir beaucoup de pus ; tous les accidents avaient disparu au bout de quatre mois. [1]

696. L'inflammation aiguë n'est pas toujours limi-

[1] Richter, *Gazette Medico-chirurg. de Saltzbourg*, 2e vol., 1808.

tée à la conjonctive qui revêt la sclérotique et les paupières ; elle s'étend quelquefois sur la cornée. Dans ce cas, des ramifications vasculaires, et même une rougeur purpurine, s'observent à la surface de cette membrane diaphane. C'est à Gendron qu'on doit la première observation de cet accident que tous les oculistes ont signalé depuis.

697. Lorsque la conjonctive de la cornée transparente est le principal siége de l'inflammation, on distingue dans son épaisseur de petites ramifications vasculaires, autour desquelles on voit s'étendre un petit nuage blanchâtre, d'abord très léger et demi-diaphane, mais bientôt mat et opaque. Nous avons constaté, en déterminant cette inflammation sur des animaux, qu'il se formait dans ce cas, dans la membrane muqueuse excessivement mince qui revêt la cornée, une infiltration lymphatique à laquelle est due la couleur blanche que la phlegmasie fait naître. Une macération de quelques jours permet de décoller assez facilement le lambeau enflammé de la muqueuse de la surface de la cornée. Quoique nous ayons observé l'injection morbide de cette partie de la conjonctive, nous n'avons jamais pu y faire parvenir une injection artificielle.

698. Dans les ophthalmies modérées, surtout dans celles qui s'étendent sur la cornée, on voit souvent se former des phlyctènes sur l'œil. Ces petites tumeurs sont produites par une sécrétion séreuse très circonscrite qui se fait dans le tissu cellulaire sous-muqueux, ou peut-être dans l'épaisseur de la séreuse elle-même. Elles se présentent sous la forme de petites vésicules arrondies, à base large, coniques à

leur sommet; elles sont diaphanes, et transmettent la couleur des parties sur lesquelles on les observe. Elles sont blanches sur la sclérotique, s'il n'existe qu'une légère rougeur à leur base ; mais elles sont d'une couleur rouge qu'elles doivent au fluide sanguinolent qui les remplit, si l'inflammation est intense. Sur la cornée transparente, ces phlyctènes transmettent la couleur de l'iris qui se peint à travers elles, à moins que la phlegmasie ne soit étendue au tissu propre de la cornée, auquel cas elles transmettent la couleur de cette membrane fibro-cartilagineuse enflammée (414).

699. La réunion de cryptes muqueuses qui constitue la caroncule lacrymale, participe souvent à l'inflammation de la conjonctive. On remarque alors une tumeur rouge spongieuse très sensible à l'angle interne de l'œil; il n'est pas très rare de voir cette petite tumeur s'abcéder et former un petit apostème.

700. L'inflammation œdémateuse de la conjonctive s'annonce par une rougeur très peu intense, et par un gonflement considérable de cette membrane; on voit alors, autour de la cornée, un bourrelet grisâtre, mou, qui se confond avec un pli également grisâtre et mou, que forme la tuméfaction de la conjonctive de la base des paupières. Ce bourrelet, qui occupe surtout la ligne sur laquelle la membrane interne des paupières se réfléchit vers le globe de l'œil, repousse vers la cornée transparente la tumeur arrondie que l'œdème forme immédiatement autour d'elle; tumeur qui ne diffère de celle des chémosis, que par sa couleur pâle et par sa moindre rénitence; des vaisseaux rouges rares, peu injectés, rampent sur

la tumeur œdémateuse, qui est légèrement diaphane; l'infiltration s'étend ordinairement au tissu cellulaire des paupières, qui sont en même temps légèrement injectées, et souvent tellement gonflées qu'elles ne peuvent être que difficilement écartées.

701. On n'a pas encore parfaitement étudié les ophthalmies œdémateuses, qui doivent être traitées en général de prime-abord par les collyres astringents; on conçoit cependant qu'il y a des degrés intermédiaires entre cette espèce d'ophthalmies et celles qui sont franchement inflammatoires. Le D. Desgranges, de Lyon, a adressé à la Société de Médecine de Paris l'observation d'une ophthalmie de cette espèce, qui tenait pour ainsi dire le milieu entre l'œdème et l'inflammation intense proprement dite[1]. Les observations suivantes sont aussi des exemples de cette maladie.

Obs. LXXVI. Lambert, domestique, âgé de soixante ans, atteint d'une maladie de cœur avec anasarque, passa debout la fenêtre ouverte une grande partie de la nuit du 30 au 31 juillet 1819, à cause de la dispnée qu'il éprouvait étant couché. Le 31 juillet, les yeux étaient dans l'état suivant : la conjonctive était tuméfiée et soulevée jusqu'au pourtour de la cornée transparente; elle faisait saillie entre les paupières que la tumeur tenait écartées de l'œil et entr'ouvertes. La membrane muqueuse, dans cet état, était diaphane et paraissait excessivement mince; elle semblait formée d'une multitude de petits faisceaux diversement entrelacés; la plupart de ces faisceaux vasculaires étaient jaunâtres, un assez grand nombre

[1] *Journ. génér. de Méd.*, tom. XCXII, p. 173, août 1825.

étaient très injectés et rougis. Il y avait un larmoyement continuel avec sensation de gêne, et des picotements dans les yeux. Le tissu cellulaire des paupières était aussi œdémateux; les tarses étaient rouges et chassieux sur leurs bords; nous conseillâmes des lotions avec l'infusion froide de roses de Provins. Le lendemain il se manifesta un écoulement de mucosité jaunâtre assez abondant; ce flux était fourni par la muqueuse palpébrale. Le surlendemain la guérison était complète.

Obs. LXXVII. La femme Jean de Chartres, âgée de quarante-deux ans, habitant un lieu bas sur les bords de marais alimentés par le Loir, s'exposa à un soleil ardent pendant les deux premiers jours d'août 1818. Le 3 août l'œil gauche devint le siége d'un prurit assez vif; la conjonctive était légèrement injectée. Le lendemain l'œil était plus sensible au contact de la lumière qu'il supportait difficilement; il était aussi le siége d'un larmoyement continuel. Des lotions avec l'infusion de fleurs de sureau calmèrent complétement tous ces accidents en trois jours. Le 13 août cette femme s'exposa sur le marché à l'ardeur du soleil à midi; l'œil gauche devint subitement le siége d'une chaleur vive et d'un prurit intense; la conjonctive commença immédiatement à se gonfler. Le soir, l'œil était dans l'état suivant quand nous l'examinâmes : la paupière inférieure était très tuméfiée et rénitente sans changement de couleur à la peau et sans aucune douleur, ni par la pression, ni spontanément. La conjonctive était tellement boursouflée sur la sclérotique, qu'elle recouvrait le limbe de la cornée au point que l'on n'en distinguait plus que le centre; cette membrane

ainsi gonflée faisait saillie entre les paupières dont elle empêchait le rapprochement; la tumeur qu'elle formait était diaphane, légèrement injectée; elle était le siége d'un prurit très vif. Depuis deux jours, la bouche était devenue amère, la malade éprouvait des nausées, de la pesanteur à la tête et de la céphalalgie susorbitaire. L'administration de deux grains d'émétique et des lotions sur l'œil avec l'eau végéto-minérale, déterminèrent en trois jours la guérison de la maladie.

702. Nous n'avons jamais disséqué les voies lacrymales enflammées. La matière mucoso-puriforme qui reflue par les points lacrymaux, dans des cas même où la muqueuse palpébrale est saine, ne permet pas de douter, quand bien même l'oblitération du canal nasal ne le ferait pas penser, que la muqueuse qui s'étend dans le trajet du conduit des larmes ne soit le siége d'une inflammation. L'anatomie pathologique des voies lacrymales porterait sans doute un jour nouveau sur la nature et le traitement des fistules lacrymales que nous avons vu guérir par l'application des sangsues et par les révulsifs, quand elles étaient encore récentes.

Otites internes aiguës.

703. L'anatomie pathologique de l'oreille interne n'existe pas. Nous n'avons jamais vu la muqueuse de la caisse dans l'état d'inflammation : aussi, bornerons-nous cet article à une observation empruntée à Morgagni; on y trouvera des détails, très incomplets à la vérité, sur les altérations inflammatoires de l'oreille moyenne.

Obs. LXXVIII. Une femme fut prise, dix jours après un avortement survenu au troisième mois de sa grossesse, d'une inflammation thoracique à laquelle elle succomba au bout de vingt jours. Pendant cette maladie, cette femme devint sourde, et éprouva de violentes douleurs dans les oreilles.

A l'ouverture du cadavre, pratiquée trois jours après la mort, on trouva tous les désordres que produit une pleuro-pneumonie. La dissection des oreilles fit reconnaître que la membrane du tympan des deux côtés était flasque et noirâtre. Les cellules mastoïdiennes étaient humides. La caisse du tympan d'un côté était remplie d'un fluide purulent. Le tissu cellulaire extérieur était infiltré d'un fluide muqueux au voisinage de l'occipital. Les parotides et les conduits auditifs étaient sains. [1]

La couleur noirâtre de la muqueuse sur la membrane du tympan est bien évidente dans cette observation; car Morgagni ne séparait pas cette dernière tunique du feuillet muqueux qui la revêt entièrement. Cette couleur, jointe à l'épanchement du pus, suffit pour prouver qu'il avait existé une inflammation aiguë.

Corizas aigus.

704. Nous avons examiné les fosses nasales d'un enfant de six mois, qui succomba à une entérite chronique, et qui fut atteint, douze à quinze jours avant sa mort, d'un coriza violent avec ophthalmie du côté gauche : dans toute l'étendue des cavités nasales, la pituitaire était enduite d'un mucus vis-

[1] *Epist. anat. med.* XXI, art. 25.

queux, jaune verdâtre; elle était parsemée de larges taches brunâtres, irrégulières. Sur plusieurs de ces plaques, le mucus était épais, adhérent et coloré par du sang noirâtre avec lequel il se trouvait mêlé. En disséquant avec soin ces portions brunies de la muqueuse, on reconnaissait une infiltration de sang noir, comme incorporé au tissu de la pituitaire; nous remarquâmes même dans deux points, sur le cornet moyen, un épanchement sanguin assez considérable entre la muqueuse tuméfiée et soulevée et le feuillet fibreux auquel elle adhère. Dans l'épaisseur du repli du méat supérieur, s'était formé un petit abcès qui contenait environ une demi-cuillerée à café de pus de bonne nature, et qui servait de noyau à une tuméfaction par laquelle le méat voisin était en partie oblitéré. Entre les taches noires dont elle était ainsi parsemée, la muqueuse était généralement d'un rouge intense, qui contrastait avec ces taches qui se fondaient insensiblement dans le fond par une nuance ponceau livide, et qui semblaient comme étendues avec un pinceau. La densité de la pituitaire était augmentée, ainsi que son épaisseur; sa texture spongieuse n'était plus apparente. On parvenait facilement à décoller des lambeaux de cette membrane, qui, quoique plus dense et plus épaisse que dans l'état sain, n'en était cependant pas moins devenue plus fragile. Sur le plancher des fosses nasales, la muqueuse était surtout très épaissie et d'une rougeur un peu livide, uniforme. Cette rougeur s'éteignait dans une teinte un peu plus foncée, mais à peine morbide, de la muqueuse du pharynx et de celle du voile du palais. Les sinus ne présentèrent aucune

altération, quoiqu'ils fussent entièrement remplis de mucosités. Du côté droit, la pituitaire n'était que légèrement enflammée, particulièrement sur la lame criblée de l'ethmoïde, où elle était comme marbrée, d'une couleur rouge foncée un peu livide.

705. Nous n'avons jamais vu la muqueuse des sinus enflammée, en sorte que nous n'avons pu vérifier l'opinion de Bichat, qui trace les caractères anatomiques de cette inflammation, sans dire s'il a eu occasion de les observer, ou s'il les indique par induction des lésions inflammatoires des autres membranes d'une organisation semblable. Suivant cet anatomiste, la pituitaire des sinus reçoit, dans l'état d'inflammation, une telle quantité de sang, qu'elle devient d'une couleur rouge, comme celle de l'intérieur des cavités nasales, et que son épaisseur, naturellement si peu considérable qu'on peut la comparer à celle de l'arachnoïde, est beaucoup augmentée.

Inflammations aiguës bucco-pharyngiennes.

706. L'observation suivante donnera une idée exacte des altérations inflammatoires de la membrane bucco-pharyngienne.

Obs. LXXIX. Françoise Lecerf, ouvrière en modes, âgée de vingt-trois ans, n'avait point été vaccinée; la variole régnait dans une maison où elle allait passer la journée du dimanche; elle la contracta. La fièvre d'éruption fut peu intense; elle se termina, le quatrième jour, par l'apparition de l'exanthème qui fut assez discret. Le troisième jour de l'éruption, les pustules étaient larges, disséminées; il n'existait aucun symptôme insolite, lorsqu'elle fut

prise d'un violent frisson, qui se termina par une fièvre intense avec vomissements, délire, épistaxis répétés; une saignée du bras diminua un peu ces accidents. Le soir du quatrième jour, il parut une deuxième éruption qui augmenta dans la nuit et dans la journée du lendemain. Cette éruption fut confluente; les pustules auxquelles elle donna naissance étaient petites et très rapprochées dans l'intervalle des premiers boutons. Bientôt des accidents cérébraux et abdominaux survinrent; en même temps une inflammation bucco-pharyngienne considérable se manifesta. Cette inflammation, examinée le neuvième jour de la première éruption et le treizième de la maladie, présentait les caractères suivants : les lèvres, rouges et gonflées, étaient recouvertes par une pellicule jaunâtre, croûteuse, desséchée, adhérente par endroits. Cette pellicule, au-dessous de laquelle le tissu muqueux était rouge et gonflé, était un débris de l'épiderme. Sur la face interne des joues et des lèvres, on voyait des plaques blanchâtres, étendues, formées par des débris de l'épithélium soulevé. La muqueuse au-dessous présentait de nombreuses arborisations rouges foncées et des taches irrégulières purpurines. Sur les gencives, la membrane muqueuse était très boursouflée, d'un rouge livide, dénudée de son épithélium, dont il ne restait que des lambeaux blanchâtres, soulevés et encore adhérents par places. Les dents étaient encroûtées de mucosités brunâtres, visqueuses, très épaisses; le voile du palais était d'un rouge tout-à-fait uniforme, mais peu intense. La langue était d'un rouge très vif, rugueuse au toucher, tapissée des débris de son épi-

thélium, décollé sur les côtés. La rougeur était livide, brunâtre, et une couche de mucosité brunie par du sang noirâtre invisquait l'organe enflammé. Les amygdales semblaient très gonflées; elles étaient d'un rouge livide; mais il était impossible de les examiner, à cause de la difficulté d'ouvrir la bouche. La face était gonflée, infiltrée et recouverte d'une croûte épaisse. La salivation était abondante; elle donnait issue à une salive épaisse, sanguinolente. L'abdomen était douloureux dans toute son étendue, mais non balloné; la diarrhée était continuelle; la malade laissait aller ses selles sans s'en apercevoir; ses yeux étaient fixes, et elle ne répondait aux questions qu'on lui adressait que par un cri rauque, inarticulé. Des vésicatoires furent placés aux jambes; une saignée fut faite et réitérée; des boissons émollientes et des fomentations furent continuées sans relâche. Les accidents persistèrent, et la malade succomba le dix-huitième jour de sa maladie.

A l'ouverture du cadavre, que nous pratiquâmes au cimetière cinquante-deux heures après la mort, nous reconnûmes les désordres suivants : toute la muqueuse buccale, *d'un rouge livide, était dépouillée de son épiderme*; *des taches rouges brunâtres, formées par du sang infiltré dans l'épaisseur de la membrane, étaient disséminées sur les parois latérales de la bouche* autour de l'orifice du canal parotidien. La muqueuse du voile du palais était soulevée par une collection purulente d'environ une cuillerée à café qui l'avait décollée derrière l'arcade dentaire. Les amygdales étaient très volumineuses, et leurs lacunes remplies d'une mucosité puriforme, sanguinolente. Sur le pharynx, la

membrane muqueuse était *d'un rouge brun uniforme ; elle était très tuméfiée, et se décollait facilement par lambeaux étendus.* La phlogose ne se propageait pas dans le larynx et dans l'œsophage. Malgré l'adhérence encore assez grande, quoique beaucoup moindre que dans l'état sain, de la membrane buccale sur la langue, nous pûmes en détacher des lambeaux à la base de cet organe ; cette membrane formait *une couenne rougeâtre, épaisse, spongieuse, de laquelle on faisait suinter par la pression un fluide mucoso-puriforme sanguinolent.* L'inflammation de la membrane muqueuse était uniformément étendue à toutes ses parties ; nous ne trouvâmes point de traces de pustules varioliques, que nous cherchâmes inutilement avec soin. Le tissu cellulaire sous-cutané et sous-muqueux, à la face et sur les parois de la bouche, était infiltré et un peu injecté. Les poumons étaient engoués de sang noir à leur sommet ; leur parenchyme était crépitant ; la membrane interne du cœur et de l'aorte était d'un rouge livide ; cette rougeur ne dépassait pas la crosse de l'aorte ; elle se trouvait aussi, mais seulement par places, dans la veine cave ascendante. Les intestins étaient distendus par des gaz ; des plaques brunes étendues se trouvaient sur la villeuse du jéjunum, de l'iléon, du colon et du cœcum ; elles s'apercevaient au travers de ces intestins. Nous n'y rencontrâmes aucune pustule ; l'odeur fétide du cadavre nous fit hâter cette partie de l'autopsie, et nous empêcha de pratiquer l'ouverture de la tête.

707. Indépendamment de la rougeur plus ou moins vive, et qui peut être portée jusqu'au brun

noirâtre de la muqueuse bucco-pharyngienne, on ne reconnaîtra pas seulement son inflammation à l'épaississement de la membrane et à la facilité d'en détacher des lambeaux étendus, on déduira encore les preuves de son existence et même de sa durée assez prolongée, de l'infiltration purulente de la muqueuse, particulièrement dans les points où elle est épaisse et abondamment pourvue de cryptes. Quand l'inflammation s'est ainsi terminée par l'infiltration purulente, la membrane est d'un rouge beaucoup moins intense; elle est, dans toute son épaisseur, d'une couleur grise rougeâtre ; son tissu est moins dense que dans l'état sain ; il est spongieux. Le pus dont il est pénétré sort par la pression ; il est visqueux et filant, à cause du mucus auquel il est mêlé. La structure des cryptes est alors peu apparente; car, bien que ces organes soient plus volumineux que dans l'état sain, ils sont plus identifiés avec la tunique muqueuse à l'infiltration de laquelle ils participent. Dans les lieux où cette membrane correspond à un tissu cellulaire peu dense, il se fait souvent aussi des collections de pus au-dessous d'elle. On a observé ces collections et ces infiltrations purulentes sous la muqueuse palatine, dans l'épaisseur et au-dessous de la muqueuse du voile du palais et de la luette, sur les piliers antérieurs et postérieurs du voile du palais, autour des amygdales, au fond du pharynx et au voisinage de l'ouverture de la trompe d'Eustachi.

708. L'anatomie pathologique des amygdales ne peut être séparée de celle de la muqueuse bucco-pharyngienne, puisqu'elles ne sont que des agrégations des cryptes muqueuses s'ouvrant dans des la-

cunes dans lesquelles cette membrane s'enfonce. Nous en dirons autant des glandes épiglottiques que nous réunirons ici aux amygdales, parce que nous allons rapporter une observation qui mettra en évidence les caractères anatomiques de l'inflammation aiguë des unes et des autres.

Obs. LXXX. Un menuisier, âgé de trente-trois ans, contracta une angine violente en s'exposant pendant la nuit au froid, après avoir fait excès de vin dans un lieu très chaud. On lui pratiqua inutilement une saignée du bras pendant cette même nuit; le matin, il fut transporté à l'hôpital, où l'on fit une deuxième saignée; le soir, on ouvrit la saphène. Le deuxième jour, on pratiqua une troisième saignée de bras dans la matinée, et à midi l'on ouvrit les veines ranines. La parole, la déglutition et la respiration étaient très difficiles; le troisième jour, on apprit que le malade était atteint d'une blennorrhagie virulente depuis environ quinze jours. Une deuxième saignée de pied fut alors prescrite; le sang que l'on obtint par les saignées ne fut jamais couenneux; mais il contenait peu de sérum, et fournissait un caillot très dense. Le cou était gonflé, et la face injectée. Le malade périt en voulant boire, vers le milieu du troisième jour, deux heures après la saignée de pied.

L'ouverture du corps fut pratiquée trois jours après la mort : le cerveau et les meninges étaient très injectés; leur tissu était plus dense que dans l'état ordinaire; un peu de sérosité rougeâtre était épanchée dans les ventricules latéraux; la langue était plus épaisse que dans l'état sain; les vaisseaux qui se dirigent sur sa face supérieure vers sa pointe, gorgés

par le sang, étaient plus apparents. La luette et le voile du palais étaient sains. *La muqueuse qui revêt les amygdales était épaissie et infiltrée par une sérosité jaunâtre, comme gélatineuse; les tonsilles étaient elles-mêmes tuméfiées*; celle du côté gauche l'était davantage; elle était aussi plus dure, et laissait couler, lorsqu'on la comprimait ou qu'on l'incisait, le pus dont elle était infiltrée; les muscles propres et les cartilages du larynx étaient sains, mais la muqueuse laryngée était enflammée extérieurement et intérieurement, mais surtout intérieurement. *Dans le larynx*, *cette membrane était plus rouge que dans l'état sain*; *elle était légèrement tuméfiée*; mais pas au point de diminuer l'ouverture de la glotte. Sur toute l'étendue de l'épiglotte, tant à sa face supérieure qu'à sa face inférieure et sur ses parties latérales, *elle était gonflée, d'un rouge écarlate dans quelques parties, et d'un rouge brun dans quelques autres.* Cependant la rougeur était moins grande que vers l'extrémité de la face concave. On reconnaissait, à la dissection, que la tuméfaction et la rougeur dépendaient du sang et de la sérosité qui infiltraient non seulement la membrane, mais encore les follicules muqueux adjacents, et même *ceux de ces follicules qui se trouvent à la surface convexe de l'épiglotte étaient déjà suppurés.* A la partie postérieure du larynx, la membrane muqueuse et les cryptes adjacentes étaient très enflammées, surtout sur les côtés de l'organe, où l'on voyait deux tumeurs un peu moins volumineuses que l'extrémité du petit doigt. Ces petites tumeurs, formées sur la partie inférieure de la base du cartilage cricoïde, s'élevaient en convergeant jusqu'un peu au-dessus des carti-

lages arythénoïdes; elles étaient cependant éloignées de ces cartilages et de la partie supérieure du larynx. Au premier aspect de ces tumeurs, qui étaient d'un rouge intense, on les eût prises pour deux condylômes enflammés; mais on reconnut, en les disséquant, qu'elles étaient formées par la tuméfaction de la membrane et des cryptes adjacentes, infiltrées de sang et de sérosité. Cette altération était plus évidente à gauche qu'à droite, comme celle des amygdales; tous les viscères étaient sains. L'aorte présentait les altérations suivantes : depuis ses valvules presque jusqu'à l'origine de la cœliaque, elle était parsemée de taches blanches, assez éparses, qui n'avaient point acquis la consistance osseuse; la surface interne du vaisseau était d'un rouge brun; elle n'était pas non plus lisse, comme elle a coutume d'être, mais couverte de très petites excroissances dont le tissu était rouge comme leur extérieur. Ces petites rugosités étaient de formes variées; les plus volumineuses étaient de la grosseur d'une graine de lupin; le tissu de ces excroissances n'était pas moins dur que les parois artérielles; ces altérations étaient plus marquées en s'approchant davantage du cœur; elles ne s'étendaient point dans les sous-clavières ni dans les carotides, et ne descendaient point au-dessous de la cœliaque. Les parois de l'aorte étaient plus dures que dans l'état naturel. La glande prostate eût paru plus volumineuse que dans l'état sain, si elle n'eût appartenu à un sujet de grande taille, et dont les organes génitaux étaient très développés. Du reste, elle était saine, ainsi que la caroncule, les vésicules séminales et leurs canaux excréteurs. La surface interne

de l'urètre était plus humide et plus rouge que dans l'état sain; une des glandes de Cowper manquait; l'autre était convertie en un tissu dur, comme ligamenteux [1].

Il serait difficile de rapporter une observation plus intéressante que celle que nous venons d'emprunter à l'illustre médecin de Padoue. On y trouve un exemple remarquable des infiltrations séreuses, sanguines ou purulentes que l'inflammation détermine dans l'épaisseur des muqueuses et des cryptes mucipares; la phlegmasie s'étendait jusque dans l'ouverture de la glotte, et s'y caractérisait par la tuméfaction et la rougeur de la muqueuse laryngée.

La rougeur de la muqueuse uréthrale dont la surface était plus humide que dans l'état sain, attestait sur le cadavre l'existence de la blennorrhagie observée pendant la vie.

Nous signalerons à l'attention des lecteurs les altérations que l'on remarqua dans l'aorte; nous verrons ailleurs que ces altérations ne peuvent se rapporter qu'à une inflammation chronique, dont il ne paraît pas que le malade ait jamais ressenti aucun symptôme.

Laryngites aiguës.

709. La rougeur qui est rarement portée jusqu'au brun foncé, l'infiltration séro-sanguinolente, et purulente si l'inflammation a persisté assez long-temps pour déterminer la suppuration, sont les caractères les plus tranchés de l'inflammation laryngée aiguë.

Obs. LXXXI. Joseph Clerc, âgé de neuf ans, entra

[1] Morgagni, *Epist. XLIV, art.* 3.

à l'hôpital des enfants le 12 avril 1819. Cet enfant, d'une faible constitution, était affecté d'une variole très abondante, mais non absolument confluente; la maladie était au neuvième jour. Les pustules commençaient à s'élever et à jaunir à la face qui était très tuméfiée. La voix était rauque, la langue blanchâtre à son milieu et rouge sur ses bords, la bouche était remplie d'une salive épaisse et filante, le pouls était grand mais peu résistant; on pratiqua une saignée du bras et l'on plaça des vésicatoires aux cuisses; le soir il y eût des accès de suffocation avec perte de connaissance. Le 13, ces accès d'oppression se renouvelèrent plusieurs fois dans la journée; le pouls devint fréquent; le malade délira; le soir la dispnée devint presque continue, la déglutition était très difficile; le 14, le malade périt au milieu de la journée.

A l'ouverture du cadavre on trouva la membrane villeuse de l'estomac d'une couleur rouge-cerise, intense dans toute la moitié pylorique de cet organe; on parvenait très facilement à décoller des lambeaux de cette membrane qui était tout-à-fait opaque. La membrane interne du duodénum était légèrement rosée, surtout sur les valvules conniventes; dans tout le reste de l'intestin grêle, la rougeur était à peine marquée. La membrane villeuse ne semblait altérée ni dans sa cohésion, ni dans son épaisseur. Vers la fin de l'iléon et dans le cœcum, se trouvaient cinq plaques circonscrites, saillantes, d'un rouge-brun, non ulcérées; vingt-sept vers lombrics pelotonnés se rencontrèrent aussi dans la cavité de ces intestins. Le pharynx était d'un rouge peu foncé sur sa paroi postérieure et au voisinage de la glotte. *La muqueuse laryngée était*

d'un rouge foncé dans toute son étendue; *elle était tapissée d'une couche puriforme épaisse. La tuméfaction de cette membrane était telle, que l'ouverture de la glotte était presque complétement oblitérée; elle se détachait facilement des parties adjacentes; un fluide puriforme était infiltré au-dessous d'elle, et dans son épaisseur.* A la partie inférieure du larynx et au commencement de la trachée, la muqueuse était d'une couleur cerise; les poumons étaient développés et crépitants. Le péricarde contenait environ deux onces de sérosité limpide, la membrane interne de l'aorte jusqu'à l'origine des hypogastriques était parsemée de larges taches purpurines.

710. L'angine œdémateuse occupe principalement le larynx; elle n'est cependant pas toujours bornée à cet organe, où la plus grande épaisseur de la muqueuse, dont le tissu est plus mou et en quelque sorte plus spongieux, surtout aux bords de la glotte, rend l'infiltration plus facile et d'autant plus marquée que le tissu cellulaire adjacent y est aussi plus lâche et plus perméable. L'œdème s'étend cependant aussi quelquefois dans le pharynx; on l'a même observé, mais fort rarement à la vérité, dans la trachée-artère : dans ces derniers lieux l'infiltration est très peu considérable à cause de la structure de la muqueuse et des tissus sur lesquels elle est appliquée. L'extrême danger que cette maladie entraîne dépend de l'oblitération plus ou moins complète de la glotte qu'elle détermine constamment.

Obs. LXXXII. Une cuisinière, âgée d'environ vingt-cinq ans, est apportée à l'Hôtel-Dieu avec une suffocation excessive qui l'oblige de renverser la tête

en arrière pour respirer; la voix était presque éteinte, le pouls assez résistant et la face injectée. L'élève de garde pratiqua deux saignées, les accès de suffocation furent d'abord moins fréquents, mais ils devinrent plus intenses, et se renouvelèrent plus souvent pendant la nuit dans laquelle la malade mourut. On n'avait obtenu de ceux qui l'amenèrent à l'hôpital aucun renseignement, si ce n'est qu'elle se plaignait depuis huit jours de mal de gorge et d'un rhume de poitrine.

Ouverture du cadavre pratiquée trente heures après la mort. *La muqueuse du pharynx était d'un rouge cerise intense*, qui s'étendait jusqu'aux piliers antérieurs du voile du palais, et par conséquent sur les tonsilles. *L'amygdale gauche était très gonflée, elle était le siége d'une infiltration purulente qui donnait à son tissu une couleur rouge grisâtre; l'épiglotte légèrement rosée à sa surface formait une tumeur molle, du volume d'une petite noix.* Cette tumeur était le résultat de l'infiltration d'un fluide séro-purulent dans le tissu cellulaire sous-muqueux, confondu dans l'œdème avec la muqueuse elle-même. Ce fluide adhérait tellement aux mailles du tissu qui le contenait, que la compression l'en faisait difficilement sortir; la muqueuse de la glotte était injectée, la lèvre gauche de cette ouverture était tellement gonflée et infiltrée qu'elle s'étendait jusqu'au-devant de l'autre lèvre, et s'opposait ainsi au passage de l'air qui pouvait facilement sortir du larynx dans l'expiration, mais qui ne pouvait y pénétrer dans l'inspiration, parce que la tumeur que formait la muqueuse s'appliquait et se serrait sur l'ouverture de la glotte. L'infiltration était

produite par une sérosité jaunâtre, comme incorporée dans l'épaisseur de la muqueuse et dans le tissu cellulaire adjacent. Dans le larynx, *la membrane interne tapissée d'une couche de mucosité visqueuse était d'un rouge vif, uniforme;* on parvint aisément à la décoler, elle ressemblait alors à une couenne d'un rouge jaunâtre demi-opaque. *La muqueuse de la trachée-artère était parsemée de plaques rouges foncées, non circonscrites;* sur les plaques elle était mate, d'apparence rugueuse, et se détachait aisément. Le cœur contenait dans ses cavités droites une concrétion polypiforme; tous les viscères étaient sains; le système vasculaire gastro-intestinal et hépatique était très gorgé de sang, au point que des ramifications rouges très nombreuses se remarquaient dans les viscères.

Une femme d'un moyen âge périt à l'Hôtel-Dieu dans la salle des femmes en couche, après une succession d'inflammations utérines, gastriques et thoraciques. Cette femme était entièrement décolorée; son cadavre nous offrit les altérations suivantes: *la muqueuse du pharynx, du larynx et de la trachée jusqu'aux bronches, était œdémateuse.* L'infiltration peu considérable occupait l'épaisseur de la muqueuse et le tissu cellulaire adjacent, dont les limites à la surface adhérente de la membrane ne pouvaient être rigoureusement déterminées. L'ouverture de la glotte était resserrée, mais il s'en fallait de beaucoup qu'elle fût oblitérée; sur le pharynx et dans le larynx, la muqueuse n'était que légèrement rosée par endroits, mais la rougeur augmentait dans la trachée et elle était brunâtre dans les bronches. Cette couleur brune s'étendait aussi loin que la dissection permettait de

suivre les ramifications bronchiques, surtout dans le poumon droit, dont le parenchyme était en même temps très enflammé.

711. Ce dernier exemple d'œdème de la muqueuse a quelque rapport avec ceux d'infiltrations tout-à-fait séreuses sans traces d'inflammation, qui se manifestent quelquefois dans les voies aériennes aux dernières périodes de la phthisie pulmonaire; ne peut-on pas comparer ces œdèmes, évidemment symptomatiques, à ceux qui se remarquent quelquefois sur toute l'étendue d'un membre à l'extrémité duquel existe une ulcération ou une inflammation chronique?

712. L'angine œdémateuse inflammatoire se reconnaît aux caractères anatomiques suivants : la muqueuse du pharynx, de la glotte et du larynx, est plus ou moins rouge depuis la couleur rosée jusqu'à la couleur brune foncée. La muqueuse est épaissie, molle, se détachant facilement par la rupture du tissu cellulaire adjacent infiltré, souvent pâle, mais quelquefois rouge et injecté; l'épiglotte n'est pas très infiltrée, mais les lèvres de la glotte sont épaissies, gonflées et rapprochées; elles forment un bourrelet infiltré de sérosité, incolore si la muqueuse est à peine injectée, rougeâtre si la membrane est rouge, et tout-à-fait mêlée de sang si le tissu de la muqueuse est sec et d'un rouge foncé; enfin le fluide infiltré est séro-purulent, si la membrane mucipare est d'un rouge un peu grisâtre, molle, très facile à décoller, épaissie et rugueuse à sa surface. Le tissu cellulaire adjacent retient le fluide infiltré dans ses mailles, comme s'il était combiné avec lui.

713. La disposition de ce bourrelet œdémateux ex-

plique la gêne de la respiration, qui seule fait le danger de cette maladie. Taillées en biseau en dedans du larynx, les lèvres qui forment la glotte s'écartent par l'impulsion de dedans en dehors de l'air expiré, tandis qu'à l'extérieur le biseau étant externe et latéral, précisément à cause de la direction que prend la muqueuse en se continuant sur l'isthme du gosier, l'air arrivant de l'extérieur au moment de l'inspiration, rapproche les lèvres gonflées de la glotte, et ne pénètre que très difficilement et en petite quantité dans les organes de la respiration : aussi les malades renversent-ils la tête pour respirer plus facilement, afin que la colonne d'air arrive, autant que possible, dans une direction perpendiculaire à l'ouverture de la glotte.

714. L'infiltration œdémateuse est surtout considérable sur la face antérieure du larynx; elle est moins prononcée quand elle s'étend plus profondément. A la partie inférieure du larynx, dans la trachée, elle ne se caractérise que par une tuméfaction très légère, non rénitente, de la muqueuse, qui laisse suinter quand on la comprime la sérosité dont elle est pénétrée, sur les bords de l'incision que l'on a pratiquée dans son épaisseur.

715. L'œdème de la muqueuse pharyngo-laryngée se développe souvent autour des ulcères et des abcès que l'inflammation a produits soit dans le larynx, soit sur les parois du pharynx, ou dans l'épaisseur des tissus sur lesquels s'étend la membrane muqueuse.

Bronchites aiguës.

715. L'inflammation aiguë de la muqueuse des grosses bronches et de la trachée-artère se reconnaît, quand elle est encore peu intense, à l'injection ramiforme de la membrane, qui présente de nombreuses arborisations rosées, disséminées à sa surface et disposées en plaques irrégulières, non circonscrites. A ce degré d'inflammation naissante les capillaires artériels sont encore perméables aux injections, comme nous l'avons constaté sur les animaux.

716. A mesure que l'inflammation fait des progrès, la rougeur ramiforme s'étend en profondeur, tellement que, lorsque la phlegmasie est parvenue à un haut degré d'intensité, la paroi externe de la bronche et même le tissu cellulaire qui lui adhère présentent un lacis serré de capillaires injectés. Cependant il se forme sur la muqueuse des points rouges très déliés et très nombreux, groupés autour des capillaires injectés. Ces points se multiplient très rapidement, et forment par leur réunion des stries irrégulières d'un rouge intense. Bientôt ces stries se réunissent, et la muqueuse devient uniformément rouge dans une plus ou moins grande étendue. Sa couleur varie depuis le rouge cerise jusqu'au rouge ponceau. Aux limites de la phlegmasie, la teinte rouge se dégrade insensiblement.

717. Les injections font reconnaître sur les cadavres la progression de ces altérations inflammatoires. Les capillaires sont encore perméables aux injections quand les points commencent à paraître; mais le fluide, poussé dans les artères, n'arrive pas à ces points

rouges; il ne pénètre même plus dans les capillaires qui se trouvent naturellement injectés sur la surface et dans l'épaisseur de la muqueuse. Les vaisseaux injectés par l'inflammation, à l'extérieur des bronches, cessent bientôt aussi d'être perméables; cela n'arrive cependant que lorsque les taches rouges obscures de la muqueuse sont complétement uniformes. Quand l'inflammation est parvenue à ce degré d'intensité, la muqueuse est un peu épaissie; sa surface, sèche et terne, est légèrement rugueuse. Si l'on décolle cette membrane, ce qui n'offre alors que peu de difficulté, elle est opaque et peu résistante.

718. La tunique fibro-cartilagineuse des bronches n'est ni injectée ni colorée dans l'inflammation bronchique, lors même qu'elle est parvenue à un haut degré de violence. On ne reconnaît dans son épaisseur que des capillaires rouges engorgés, très disséminés, qui s'anastomosent avec ceux qui sont injectés à l'extérieur des bronches.

719. Une légère infiltration séreuse se remarque au-dessous de la muqueuse enflammée, et dans le tissu cellulaire extérieur de la bronche affectée.

720. En disséquant avec soin des ramifications bronchiques dont la muqueuse est enflammée, dans l'épaisseur du parenchyme pulmonaire, on ne voit point que l'injection vasculaire s'étende au tissu propre du poumon. Cela ne paraît pas même arriver autour des petites ramifications bronchiques dont la membrane moyenne est peu apparente, et qui semblent rougies par l'inflammation dans toute leur épaisseur. On ne trouve autour du tuyau aérifère affecté qu'une légère infiltration séreuse qui isole en quelque

sorte la phlegmasie au milieu du tissu propre du poumon. Nous avons cependant trouvé des petits abcès, du volume de lentilles, sous la muqueuse de rameaux bronchiques du second ordre et à la surface externe de ces rameaux. Nous en avons compté plus de vingt dans ces deux siéges, sur des rameaux bronchiques du lobe inférieur du poumon gauche d'un jeune homme mort avec une violente bronchite aiguë compliquée d'arachnoïdite.

721. La muqueuse bronchique est recouverte, dans la première période de son inflammation aiguë, d'une couche très mince de mucosité diaphane peu visqueuse. Dans une période plus avancée de la phlegmasie, la surface muqueuse est sèche ; elle ne commence à devenir humide que lorsque l'inflammation commence à diminuer : alors la membrane mucipare est enduite d'une couche de mucosité opaque, visqueuse, un peu verdâtre, qui devient bientôt plus jaune et plus liquide. Cette mucosité se mêle à des bulles d'air à la surface des grandes bronches où l'air passe continuellement ; mais cela n'a pas lieu dans les petites ramifications bronchiques, où elle oblitère par sa présence le passage de l'air.

722. La phlegmasie aiguë de la muqueuse des petites ramifications bronchiques et des cellules pulmonaires est une maladie encore peu connue, quoiqu'elle ne soit pas très rare. L'observation suivante fera bien connaître les symptômes de cette maladie et les désordres qui la caractérisent.

Obs. LXXXIII. Antoine Piogé, âgé de treize ans, habitait Paris depuis six mois, quand il contracta la rougeole, dont étaient affectés deux enfants de son

oncle, chez lequel il habitait. Le 10 mars, la maladie était bien caractérisée; l'éruption était discrète; le pouls était peu accéléré, la toux très modérée. Nous mîmes le malade à l'usage de la tisane de guimauve, et nous ordonnâmes d'appliquer aux pieds des cataplasmes émollients saupoudrés de farine de moutarde. Le 11 mars, l'éruption était pâle et en partie effacée. La toux était augmentée; mais elle était humide et assez rare; cependant *elle revenait par quintes*. Le pouls était plein, fréquent; la langue sèche et un peu rouge sur les bords; *la poitrine résonnait dans toute son étendue;* l'auscultation médiate faisait percevoir *un râle muqueux très prononcé* dans tout le côté droit du thorax en avant et en arrière. Du côté gauche, le râle ne s'entendait qu'en arrière vers le sommet du poumon. Nous conseillâmes une saignée du bras et des vésicatoires aux jambes. Un médecin, appelé auprès du malade peu d'instants après nous, déclara que les accidents thoraciques n'étaient que secondaires, et que la fièvre était produite par une gastro-entérite dont il crut reconnaître l'existence. En conséquence, il fit appliquer quinze sangsues à l'épigastre. A dix heures du soir on vint nous chercher en toute hâte; nous trouvâmes le malade dans l'état suivant : *face bouffie et très injectée; dispnée excessive, caractérisée par des efforts violents pour inspirer, séparés par des expirations rapides et courtes; pouls irrégulier et très fréquent.* Il appuyait les mains à côté de lui sur son lit pour former une sorte de point d'appui aux inspirations. L'auscultation était impossible, à cause de l'agitation du malade, et du bruit de sa respiration accélérée. Nous

constatâmes seulement que le thorax résonnait dans toute son étendue. Nous pratiquâmes immédiatement une saignée de huit à dix onces, et nous conseillâmes l'application de sinapismes aux pieds. Les accidents diminuèrent immédiatement. Le 12, *un semblable accès se reproduisit ;* mais il fut peu prolongé. La toux fut plus fréquente; elle donna issue à des crachats visqueux, opaques. Cependant *l'injection et la bouffissure de la face* continuaient. *Le pouls était très fréquent. La poitrine était sonore dans toute son étendue.* On entendait, à l'aide du sthetoscope, *un râle muqueux assez fort au sommet du poumon droit.* Dans tout le reste de l'étendue du côté droit du thorax, il y avait *absence complète de respiration*; seulement *on percevait de temps en temps, pendant deux ou trois minutes, le bruit du râle muqueux qui se produisait dans les intervalles pendant lesquels l'air pénétrait dans la partie correspondante du poumon.* Du côté gauche, la respiration s'entendait très bien; on percevait au sommet du poumon, un râle bronchique très fort. Nous annonçâmes un catarrhe des cellules pulmonaires et des dernières ramifications bronchiques. Le médecin qui avait vu le malade la veille, et que nous fîmes appeler, crut reconnaître une maladie du cœur, dont les battements étaient un peu tumultueux, comme cela arrive toujours quand la respiration est très gênée ; l'éruption était tout-à-fait évanouie. Un très large vésicatoire fut posé entre les épaules, et douze sangsues furent appliquées au-dessous des clavicules. Un nouvel accès de dispnée peu prolongé eut lieu dans la journée. Le soir, le malade avait expectoré des crachats puriformes, bien

liés, assez abondants; la respiration était beaucoup plus profonde et moins accélérée. Le 13, mieux très marqué; pouls moins fréquent, plus plein, et égal; respiration encore accélérée, mais plus profonde. Le râle muqueux s'entend dans une grande partie du poumon droit; le facies est plus naturel; la langue est humide, un peu rouge sur ses bords, et blanche à son milieu. Le 14, expectoration facile de *crachats arrondis*, *puriformes*, *opaques*, *bien liés et non mêlés d'air*. Respiration encore moins accélérée que la veille; pouls petit, mais régulier et peu fréquent. Au milieu de la journée, frisson intense qui dura environ une demi-heure, et qui fut suivi d'un violent accès de dispnée qui se prolongea, avec quelques rémissions, pendant près de deux heures. A la fin de cet accès, nous trouvâmes *le pouls très fréquent*, *la respiration très accélérée*, *la face bouffie et injectée*, *les lèvres violâtres*, la voix presque éteinte. Le malade se plaignait d'une forte pression sur la poitrine. Un large vésicatoire fut placé sur le sternum, et des sinapismes aux genoux. Le soir, le même état persistait, la respiration était encore plus gênée, le pouls inégal et très fréquent; la respiration s'embarrassa de plus en plus, et la mort arriva dans la nuit.

Ouverture du cadavre. La membrane muqueuse des bronches *était d'un rouge intense; elle se détachait facilement par lambeaux opaques, d'un rouge foncé.* Ces altérations commençaient à la bifurcation des bronches, et s'étendaient dans le poumon gauche jusque dans les ramifications aérifères du deuxième ordre. Dans le poumon droit, et surtout dans la

totalité des lobes supérieur et moyen, *la rougeur foncée de la muqueuse se remarquait dans toutes les ramifications bronchiques, à quelque distance qu'on pût les suivre.* Cette tunique était aussi couverte d'une couche de fluide mucoso-purulent jaunâtre; on parvenait facilement, même dans les petites ramifications, à décoller *la membrane enflammée et évidemment épaissie.* Le poumon remplissait la cavité thoracique; il était souple, élastique, crépitant; mais il était, à sa surface, *parsemé de petits points rouges vermeils* très nombreux. Sur les bords d'une section pratiquée au travers de cet organe, on distinguait de *nombreuses taches rouges et des stries de même couleur.* Ces taches et ces stries indiquaient les points où des rameaux bronchiques avaient été coupés, car ils étaient dus à la membrane interne de ces tuyaux mise ainsi en évidence sur les bords de leurs sections. La pression faisait sortir, en assez grande quantité, de la mucosité puriforme bien liée et opaque. Autour des petits orifices par lesquels suintait cette mucosité, et des taches rouges que nous avons indiquées, le tissu pulmonaire était dans l'état naturel. Il semblait cependant infiltré de sérosité, et il était aussi ponctué comme à sa surface. Ces points offraient, à la couleur près, la même disposition que les points métalliques qui sont disséminés à la surface et dans l'intérieur du parenchyme pulmonaire dont les cellules ont été bien injectées avec le mercure. Le cœur était d'un volume normal; les cavités droites étaient distendues par du sang noir, en partie coagulé. On y chercha inutilement, ainsi que dans les gros vaisseaux, des traces de phlegmasie. Une plaque

rouge, d'un pouce de diamètre, non circonscrite, se voyait sur la villeuse cœcale; tous les autres viscères étaient sains.

Phlegmasies aiguës de la muqueuse hépato-cystique.

723. Nous avons rapporté, en parlant de l'anatomie pathologique des tissus fibreux (404), un exemple de l'inflammation de la muqueuse des voies biliaires, qui avait déterminé un ictère. « Le canal « cystique était obstrué par une adhérence de ses « parois à l'embouchure de la vésicule; la membrane « interne de ce canal depuis le duodénum, était *rouge « et épaissie*, comme si la phlogose de l'intestin se « fût étendue vers lui; *les parois de la vésicule étaient « épaissies, livides et injectées.* La bile cystique très « fluide, d'un jaune rouge, contenait des flocons « légers de la même couleur. »

L'adhérence des parois du canal cystique, et par suite l'oblitération de ce canal, ne peuvent être considérées que comme le résultat de l'inflammation de la membrane interne. L'injection et l'épaississement des parois de la vésicule biliaire étaient aussi l'effet de l'inflammation de cette poche. Au surplus, ces désordres ont été notés, ainsi que les adhérences des parois des canaux biliaires, comme des caractères de l'inflammation, par Baillie, dans son anatomie pathologique.

724. Nous avons conservé des notes détaillées sur trois exemples de phlegmasie de la tunique interne des canaux cholédoque, cystique et hépatique, dont l'ouverture du cadavre a constaté l'existence.

Sur une femme morte d'une violente gastro-enté-

rite, suite de couches, dans la salle des femmes en couches de l'Hôtel-Dieu, la phlogose pénétrait du duodénum dans le cholédoque, et s'étendait jusqu'à la naissance du canal cystique ; elle était caractérisée par un gonflement très marqué de l'orifice du canal dans le duodénum, et par une rougeur vive de la tunique interne de ce conduit. Cette tunique était très légèrement gonflée, en sorte que le canal, bien que diminué d'étendue, n'était point entièrement oblitéré. L'ictère avait paru la veille de la mort ; il était peu intense et limité aux conjonctives.

Dans deux cadavres ouverts à la clinique de l'Hôtel-Dieu, en 1817 et 1818, la membrane interne des voies biliaires était enflammée jusqu'à la naissance du canal hépatique, dans le sillon transversal du foie. La phlegmasie ne s'étendait cependant pas dans le canal cystique ; l'oblitération du cholédoque était complète, sans qu'il y eût cependant d'adhérence des parois ; on parvint, non sans difficulté, à introduire dans ce canal le stilet d'une sonde de femme. La muqueuse épaissie était comme spongieuse et d'un rouge livide. Le canal hépatique sur un des sujets était aussi oblitéré dans une longueur de neuf à dix lignes avant la naissance du conduit cystique. Au point où commençait le rétrécissement, la muqueuse hépatique se terminait en venant du foie, par une sorte de cul-de-sac infundibuliforme. Ce n'était aussi que depuis cet endroit qu'elle était d'un rouge foncé, que partageait la tunique cellulo-séreuse de ce conduit. La vésicule contenait une petite quantité de bile un peu rougeâtre ; la muqueuse était saine comme celle du canal cystique. Sur l'autre cadavre

l'oblitération ne s'étendait pas plus haut que l'ouverture du canal cystique. Le canal hépatique, ses bifurcations, le conduit cystique et la vésicule du fiel étaient considérablement dilatés et remplis d'une bile brune, poisseuse, très épaisse. On pouvait facilement introduire le petit doigt dans leur cavité. Leur membrane interne était légèrement injectée ; celle du canal hépatique était seule d'un rouge cerise uniforme.

725. On trouve dans Stoll une observation qui a présenté réunis les désordres que nous avons reconnus sur ce dernier cadavre et sur celui dont la dissection a été rappelée dans l'avant-dernier paragraphe.

Obs. LXXXIV. Un manœuvre de soixante-deux ans, un peu adonné au vin, se portait bien depuis une fièvre tierce dont il avait été atteint un an auparavant, quand il fut pris de frissons et de mouvements de chaleur irréguliers. On lui donna un émétocathartique qui lui fit évacuer beaucoup de saburrhes et le soulagea un peu. Il lui resta cependant un sentiment de pesanteur à l'épigastre, une diminution d'appétit et de la dureté à la région de l'estomac. Il avait une petite toux qui lui faisait expectorer un peu de mucus. Les conjonctives étaient jaunes, l'hypogastre souple; il vomissait souvent et spontanément ce qu'il prenait. Cet état dura quatorze jours; le quinzième, il était maigre, décharné, avait le ventre paresseux; ses selles étaient cependant colorées en jaune; il n'avait point de fièvre. Il mourut le lendemain.

Ouverture du cadavre. Couleur ictérique des organes encéphaliques. Les artères vertébrales étaient

ossifiées dans un trajet de quelques lignes à leur entrée dans le crâne. — Les poumons présentaient de petits grains blancs et durs, disséminés çà et là, et un commencement d'inflammation dans leur presque totalité. Ils étaient plus fermes, plus rouges et plus pesants que dans l'état sain, et tenaient en quelques endroits à la plèvre et au diaphragme par de légères adhérences. — L'estomac était très volumineux; sa face postérieure était affectée plus fortement par l'inflammation qui occupait la totalité de cet organe, qui était adhérent au foie par un lien membraneux épais et très solide à son extrémité pylorique. — Le foie était fort gros; il proéminait beaucoup au-dessous des côtes, et s'étendait dans la région épigastrique. *Sa couleur était ictérique. La vésicule du fiel, qui était enflammée, contenait une once ou un peu plus d'un pus blanc, mais plus consistant que le pus ordinaire;* elle ne renfermait point de bile. *Le canal cystique était entièrement oblitéré par l'adhérence de ses parois*, surtout à son origine. *Le canal hépatique était au contraire dilaté, au point d'admettre le pouce d'un homme;* les canaux sortant du foie comme autant de racines pour le former, étaient aussi très gros. Ils contenaient une bile très jaune et ductile. Mais le canal hépatique, si large d'abord, se terminait en un *petit canal extrêmement étroit* (c'était le canal cholédoque), *dont les parois étaient fort dures et avaient presque six lignes d'épaisseur*. Le duodénum, à l'endroit où il reçoit ce canal, était beaucoup plus épais et plus dur qu'ailleurs. [1]

726. Tous les désordres que nous venons de signa-

[1] Stoll., *Med. pat.*, tom. III, p. 334.

ler se conçoivent aisément par la seule oblitération des canaux excréteurs. L'obstacle que la bile rencontre dans le cholédoque, détermine sur les parois du canal hépatique et du canal cystique, toute l'action qui pousse ce fluide vers le duodénum. Ces parties extensibles augmentent d'étendue. Si la dilatation continue, il peut en résulter une rupture et un épanchement de bile rapidement mortel dans l'abdomen. Il existe des exemples de cet accident comme il en existe de la déchirure de la vésicule, distendue par le pus produit de l'inflammation de la membrane interne, le canal cystique étant oblitéré. Si l'on peut expliquer la dilatation et la rupture des canaux hépatique et cystique, le cholédoque étant oblitéré, comment concevoir, ainsi qu'il est arrivé chez le deuxième des individus dont nous avons fait mention dans l'avant-dernier paragraphe, que l'oblitération étant étendue à une grande partie du canal hépatique, les bifurcations de ce canal et même toutes les ramifications bilifères n'aient pas été dilatées?.....

L'épaississement de la muqueuse du canal cholédoque est de la plus grande importance, puisqu'il gêne le passage de la bile. La structure anatomique de la membrane fait bien concevoir cet accident; elle fait voir aussi qu'il doit arriver beaucoup plus difficilement dans les autres portions des voies hépatiques.

727. L'inflammation a été observée dans toutes les ramifications des canaux bilifères; elle détermine alors des accidents qui méritent toute l'attention des nosologistes, car ils ont beaucoup de rapport avec ceux de la fièvre bilieuse, et diffèrent de ceux de

l'hépatite proprement dite. Dans le système de la localisation des fièvres, il serait plus facile d'expliquer par l'inflammation des voies hépatiques certaines fièvres bilieuses que par des gastrites ou des gastro-entérites.

Obs. LXXXV. B., âgé de quarante ans, entra le soir du 11 mai 1816 à l'Hôtel-Dieu de Paris, service du docteur Petit. Cet homme éprouvait de la toux, une douleur vive au côté gauche de la poitrine, avec expectoration de crachats rouillés. Les ailes du nez étaient jaunes. Il était survenu plusieurs vomissements de bile verdâtre; le malade se plaignait d'une chaleur et d'une pesanteur en travers de la partie supérieure du ventre d'un hypochondre à l'autre. On ne sentait point le foie au-dessous des côtes; l'épigastre était douloureux à la pression; le ventre était souple et un peu rétracté; la respiration était courte et gênée par la douleur du côté gauche. Les urines étaient d'un rouge briqueté; les selles fréquentes, liquides et bilieuses; elles irritaient l'anus. Six sangsues appliquées sur le côté gauche soulagèrent un peu le malade. Le lendemain, les accidents étaient les mêmes; un vomissement de bile porracée avait eu lieu pendant la nuit (Pres. hydromel-chicorée, julep huileux avec sirop d'ipécacuanha ℥ j.). Le soir, délire tranquille, qui augmente pendant la nuit. — Le 13 mai, il restait encore du délire avec loquacité; la toux était fréquente; les crachats opaques, puriformes et abondants. La langue était jaune, fuligineuse; elle tendait à la sécheresse; le pouls était peu fréquent, assez plein, mais souple. La chaleur de la peau était âcre, sa couleur générale un peu jaune; les conjonc-

tives présentaient aussi cette teinte. Vomissements bilieux, abondants; selles liquides (Pres. infusion de chicorée avec oximel; julep huileux avec oximel et sirop d'ipécacuanha āā ℥ j.; fomentations, sinapismes aux jambes; glace sur la tête). Le soir, le délire avec loquacité persistait; la face était animée; les pommettes injectées et les yeux brillants. La langue était sèche; la soif intense; l'abdomen un peu tendu. Le dévoiement bilieux augmente; la peau est sèche et âcre au toucher; le pouls est plus fréquent que le matin. Le délire et l'agitation continuèrent pendant toute la nuit. — 14 mai, figure décomposée; teint livide; délire calme; sueur générale chaude, visqueuse; langue sèche; ictère peu prononcé; soif; respiration gênée, haute, un peu râlante; toux rare; crachats spumeux, d'une couleur un peu rouillée; pouls très fréquent, très petit, inégal; selles bilieuses, involontaires; régurgitation de bile jaune, verdâtre, après qu'il a bu chaque cuillerée de potion qu'il avale difficilement (Julep tonique avec extrait de quinquina ʒ j.; sinapismes aux genoux; vin et bouillon). Mort au milieu de la journée.

Ouverture du cadavre quarante-trois heures après la mort. — La membrane villeuse grastro-duodénale était d'un rouge brunâtre. On voyait dans le jéjunum quelques taches rouges peu intenses; elles étaient plus nombreuses et d'une couleur plus foncée dans le colon. La membrane villeuse cœcale présentait dix à douze élevures rouges brunes, exactement circonscrites. *La membrane muqueuse du canal cholédoque était un peu rosée; cette couleur s'étendait au canal cystique, à la vésicule et au canal hépatique.*

Au-dessus de la bifurcation de ce dernier, la rougeur devenait plus foncée à mesure que l'on pénétrait dans le foie. Dans les ramifications du canal excréteur de la bile, à quelque profondeur qu'on ait pu les suivre, la muqueuse était d'une couleur rouge un peu brune. On chercha à s'assurer s'il n'existait pas d'obstruction dans quelqu'un de ces canaux; on n'en découvrit pas. *La muqueuse ne paraissait pas sensiblement épaissie.* Le foie était d'une couleur un peu plus foncée que d'ordinaire; cependant il avait conservé sa cohésion et son volume. Toutes les ramifications bilifères étaient remplies d'une bile verdâtre, liquide, mêlée à de petites stries blanchâtres muqueuses. Le tube intestinal contenait une grande quantité d'un liquide semblable : on en trouva environ deux cuillerées dans l'estomac. La rate était volumineuse, mais saine. — Une pseudo-membrane jaune, molle, tapissait la plèvre gauche dans la cavité de laquelle de la sérosité trouble safranée était épanchée en petite quantité. Le poumon gauche était imperméable, d'une couleur grise brunâtre, et infiltré de pus qui suintait à la pression. L'arachnoïde de la convexité du cerveau était laiteuse et épaissie, particulièrement sur le lobe gauche. Une cuillerée de sérosité était épanchée dans les ventricules latéraux. Tous les tissus étaient ictériques.

Cette observation est un exemple d'ictère avec augmentation de la sécrétion biliaire. On conçoit ce phénomène quand on admet, comme nous l'avons fait voir dans un autre ouvrage[1], et comme M. Che-

[1] Voyez nos *Recherches sur la nature et les causes prochaines des fièvres*, tom. II, p. 15.

vreul l'a démontré par l'analyse chymique[1], que les principaux matériaux de la bile préexistent tout formés dans le sang, à la sécrétion hépatique. Il suffit donc d'une altération dans les fonctions de l'émonctoire des principes bilieux, c'est-à-dire du foie, pour qu'il puisse survenir un ictère. Si l'on réfléchit sur les divers éléments des maladies bilieuses, on sera conduit à se demander si les phlegmasies des voies hépatiques, comme celles des voies digestives, ne sont pas quelquefois secondaires?....

Inflammations aiguës de la muqueuse des voies urinaires.

728. On trouve dans Bonnet et dans Morgagni plusieurs observations d'inflammation des uretères et de la vessie. Dans toutes ces phlegmasies, on remarque que la rougeur est indiquée comme le caractère de l'inflammation de la membrane muqueuse dont la surface est ordinairement enduite de mucosité puriforme, produit de la phlegmasie.

729. Il ne paraît pas que la muqueuse des uretères s'épaississe, au moins d'une manière notable, dans l'inflammation aiguë, car on ne fait mention nulle part que les canaux fussent complétement ou incomplétement oblitérés. Quant à la muqueuse vésicale, dont nous avons à dessein déterminé l'inflammation sur des animaux, son épaississement dans les phlegmasies est très remarquable. Cette tunique, déjà naturellement spongieuse, paraît l'être encore davantage dans l'état inflammatoire; elle devient alors très humide et très pénétrée ou infiltrée de sang ou de

[1] *Dict. de Méd.*, tom. XII, art. *Ictère.*

mucosité plus ou moins puriforme. Elle se détache avec une grande facilité des tissus adjacents. La rougeur de la muqueuse vésicale est ordinairement uniforme; elle est d'une teinte assez vive et assez souvent parsemée de taches rouges brunâtres de deux à trois lignes de diamètre, et irrégulièrement disposées. Une mucosité purulente, très visqueuse, enduit la surface interne de la vessie enflammée.

730. Dans l'inflammation intense et étendue de la muqueuse vésicale, la vessie se rétracte; sa capacité diminue de plus de moitié; l'inflammation se propage au tissu fibro-lamineux qui constitue la membrane solide de cette poche, ainsi qu'à la couche musculaire. Ces tissus enflammés s'épaississent considérablement, semblent plus denses au toucher que dans l'état sain, et perdent leur ténacité. C'est à cet accident qu'est due la fragilité qu'acquiert la vessie par l'inflammation. Tel était son état sur un cadavre à l'ouverture duquel nous avons assisté. L'individu avait succombé au neuvième jour d'une fièvre grave; la suppression d'urine, suite habituelle d'une violente cystite, avait été prise pour une rétention. Le cathéter introduit dans le réservoir de l'urine l'avait perforé, et avait pénétré dans l'abdomen.

731. Lorsque des malades ont succombé, après avoir éprouvé une sensation de brûlure dans les lombes, propagée jusqu'à la vessie le long des uretères, avec une suppression ou une augmentation excessive du flux urinaire, la muqueuse des calices et des bassinets est toujours considérablement injectée; chez les malades qui sont dans cet état, les urines, quand elles sont peu abondantes et rouges, contiennent des parcelles

muqueuses blanchâtres, à demi dissoutes, nageant dans le liquide comme serait un énéorème très considérable. Aussitôt que la phlegmasie diminue, les urines deviennent limpides et très abondantes, proportionnellement à la quantité de boisson que prend le malade.

732. Baillie a rapporté l'ouverture du corps d'un diabétique, dont les reins paraissaient enflammés; on ne peut cependant bien juger, d'après les détails anatomiques trop peu étendus et un peu vagues, si l'inflammation occupait le parenchyme du rein proprement dit, ou la muqueuse des calices et du bassinet. Nous ne pouvons nous prononcer sur la cause immédiate du diabétès chronique, d'après le petit nombre de faits rapportés par les auteurs; nous n'avons jamais vu cette maladie, mais les notes que nous avons recueillies nous ont conduits à attribuer les flux abondants d'urine aigus et récents, que l'on a assez fréquemment occasion d'observer, à la phlegmasie plus ou moins intense de la muqueuse des calices et du bassinet. Ce n'est que quand cette phlegmasie est portée à un certain degré d'intensité qu'elle diminue la sécrétion de l'urine, qui charrie alors le produit muqueux de l'inflammation. Cette maladie mérite d'être étudiée dans toutes ses formes; elle est différente de l'inflammation du parenchyme du rein, avec laquelle elle est souvent confondue.

Phlegmasies aiguës de la muqueuse génitale.

733. Les inflammations érythémoïdes du gland et du prépuce se manifestent par une rougeur vive et une injection uniforme de la muqueuse, qui devient un peu plus dense et plus résistante au toucher. L'in-

filtration coïncidente du tissu cellulaire sous-muqueux détermine un gonflement considérable de la partie affectée. Ce n'est que sur le gland, où un tissu cellulaire plus dense unit la muqueuse au tissu érectile, que la tuméfaction n'a pas lieu, ou est très peu considérable. Sur le prépuce, la muqueuse est déjà modifiée dans sa texture, et se rapproche de la peau avec laquelle elle se continue.

734. Dès le début de l'inflammation, la muqueuse présente, à sa surface, une matière blanchâtre, demi-liquide, qui s'enlève avec la plus grande facilité. Cette matière n'est que le détritus de l'épithélium en quelque sorte dissous. On le reconnaît quand l'inflammation se résout; car cette couche reparaît et se renouvelle plusieurs fois avec une densité de plus en plus marquée, se rapprochant ainsi de plus en plus de la texture épidermique de l'épithélium qu'elle finit par reproduire. Lorsque l'inflammation commence à la jonction de la peau, on voit se former de petites phlyctènes qui durent très peu de temps, et sont bientôt détruites par la dissolution, ou plutôt par la résolution en détritus de l'épiderme très mince, dans le mucus que sécrètent les follicules, dont l'inflammation commençante augmente la sécrétion.

735. L'inflammation de la muqueuse du gland qui ne contient pas de cryptes, ne produit qu'un suintement séreux, mais elle détermine l'érection des papilles qui rendent la muqueuse comme ponctuée et très légèrement rêche au toucher.

736. La membrane qui tapisse l'urètre devient aussi, quand elle est enflammée, d'un rouge plus ou moins vif, selon l'intensité de la phlegmasie

(Obs. LXXX); elle fournit en même temps de la mucosité en très grande quantité, à cause des lacunes qui se trouvent en grand nombre dans son épaisseur; le tissu cellulaire par lequel adhère la muqueuse uréthrale n'est pas extrêmement dense, excepté dans l'épaisseur de la prostate; il s'infiltre avec la muqueuse elle-même. Il en résulte, si l'inflammation est très intense, une véritable oblitération du canal et une disurie presque complète. On n'observe jamais que la phlegmasie produise cet accident chez les femmes, dont l'urètre est plus large et moins longue.

737. L'inflammation syphilitique de la muqueuse du vagin que l'on a le plus souvent occasion d'observer, présente une couleur purpurine très vive, qui devient obscure à mesure que la phlegmasie augmente; au plus haut degré de l'inflammation, la rougeur est livide; elle reprend sa teinte purpurine, quand la maladie diminue. La muqueuse conserve encore assez long-temps après que la phlegmasie est terminée, une rougeur vive, jaspée, irrégulière.

738. Cette membrane est en même temps un peu plus dense au toucher que dans l'état sain; elle est humectée par un fluide muqueux plus liquide; aussi glisse-t-elle moins sous les doigts. Au plus haut degré de l'inflammation cette tunique est presque complétement sèche; elle est rugueuse et dense au toucher qui la fait sentir comme indurée. La tuméfaction est assez marquée; elle est en grande partie due à l'infiltration du tissu cellulaire adjacent.

739. Il se forme quelquefois sous la muqueuse vaginale enflammée, principalement au voisinage de sa jonction avec la peau, des abcès qui sont le résultat

de la propagation de la maladie au tissu cellulaire, et qui peuvent déterminer des décollements étendus de la muqueuse, et faire naître des fistules. Ces abcès se remarquent surtout dans l'épaisseur des grandes lèvres; on en a vu dans les petites lèvres, et nous en avons observé un assez considérable sous la muqueuse vaginale derrière la petite lèvre gauche. On voit aussi chez l'homme des collections de pus se former dans le tissu cellulaire du prépuce. Nous ne pensons pas que l'on en ait encore remarqué sous la membrane du gland, ni dans le trajet du canal de l'urètre.

§. II. *Phlegmasies érythémoïdes aiguës des membranes villeuses.*

740. Nous avons décrit d'une manière minutieuse les altérations que nous avons observées dans les cadavres, et nous avons constaté, autant qu'il nous a été possible, le siége exact des désordres dans les parties intégrantes de la membrane villeuse. Nous avons ensuite comparé ces altérations à celles qui se présentent dans le tube digestif des animaux auxquels on a fait avaler des substances irritantes, depuis celles qui sont simplement stimulantes, comme les aliments très épicés, jusqu'aux poisons les plus caustiques. Nous allons consigner ici les résultats de toutes ces observations.

741. L'inflammation aiguë de la membrane villeuse gastro-intestinale existe à deux degrés différents: 1°. phlegmasie légère ou commençante; 2°. phlegmasie intense ou confirmée.

742. L'inflammation légère ou commençante peut

affecter toute la surface villeuse, ou être limitée aux villosités. Ces deux formes constituent la phlegmasie diffuse et la phlegmasie pointillée.

743. L'inflammation aiguë diffuse commençante consiste dans une simple érection des villosités, qui sont plus volumineuses et plus apparentes que dans l'état sain, et dans une injection capillaire très serrée de la membrane villeuse, colorée en rouge cerise très foncé. Cette phlegmasie est quelquefois assez étendue; elle est toujours très récente et elle se caractérise, indépendamment des altérations de couleur que nous venons d'indiquer, par un épaississement assez marqué de la membrane dont la texture et la ténacité ne sont point altérées.

744. Il est assez difficile de distinguer cette phlogose diffuse de la rougeur que détermine l'orgasme digestif; orgasme qui se produit constamment, sans être pour cela le plus souvent suivi de phlegmasie, quand on ingère dans l'estomac des boissons stimulantes ou toniques, comme nous l'avons expérimenté plusieurs fois sur les animaux (652). Cependant voici des caractères distinctifs constants : la rougeur inflammatoire n'a point cette teinte uniforme qui se remarque dans l'orgasme digestif; elle est comme marbrée de nuances variées et plus obscures que le fond vermeil sur lequel elles paraissent. Si la phlegmasie est peu étendue, elle n'occupe que de petites places séparées par la teinte pâle ou légèrement rosée de la membrane, tandis que l'orgasme digestif occupe toujours une assez grande surface. La phlogose est fréquemment limitée d'une manière assez brusque, circonstance très ordinaire dans les phlegmasies

de la membrane interne des intestins, et qui dépend de la disposition verticale des faisceaux vasculaires qui forment les villosités. L'orgasme digestif se fond toujours par des dégradations insensibles dans la couleur pâle de la membrane environnante. Dans l'état de phlogose, la membrane villeuse est épaissie, elle se détache plus facilement des tissus adjacents. La même chose se remarque, mais à un degré beaucoup moindre, pendant la digestion, la différence est ici assez difficile à saisir; mais ce qui supplée à ce signe distinctif, c'est l'aspect que présentent les lambeaux détachés de la membrane dans les deux cas. Le lambeau enlevé dans l'état d'orgasme digestif, ou même dans l'état de congestion abdominale, est un peu moins diaphane que dans l'état physiologique; la lumière, en le traversant, se colore d'une teinte rose uniforme; tandis que dans l'inflammation très prononcée, la membrane est absolument opaque, et dans toute l'étendue de la phlegmasie légère, ou sur les limites de l'inflammation intense, on distingue très facilement, dans l'épaisseur du lambeau un peu distendu, un réseau très serré de capillaires rouges excessivement déliés, qui se voit même mieux à la surface adhérente qu'à la surface libre de la tunique villeuse. Cette injection a été appelée capilliforme. Quant à l'injection ramiforme, si elle existe en même temps, elle ne peut être attribuée à la phlogose, puisqu'elle s'observe constamment pendant la digestion prolongée, et qu'elle ne se joint aux phlogoses légères que quand elles sont très étendues, ou quand elles sont le reste de phlegmasies plus graves, aiguës ou chroniques, déjà dissipées.

745. La rougeur de l'inflammation légère dont nous parlons disparaît en partie, mais jamais entièrement, par l'exsanguification de l'animal. Elle se circonscrit en même temps davantage ; elle augmente et prend une teinte un peu brune quand il survient, soit avant la mort, soit au moment de la fin de la vie, un obstacle à la circulation dans le cœur, dans les poumons ou dans le tronc de la veine cave, et surtout dans la veine porte. Ce n'est que dans ces cas que l'appareil vasculaire entéro-mésentérique est engorgé, car la phlogose aiguë n'est jamais suffisante pour déterminer par elle-même une pareille congestion. L'épaississement de la membrane enflammée est toujours aussi plus considérable dans ces coïncidences d'obstacles au cours du sang ; le décollement des lambeaux villeux phlogosés semble aussi plus facile.

746. Les vaisseaux, à ce degré de phlegmasie commençante, sont encore perméables aux injections; les villosités se laissent alors facilement pénétrer par la liqueur que l'on injecte dans la veine porte, et surtout dans les artères mésaraïques. En injectant plusieurs fois, après l'en avoir retirée, de l'eau dans les veines et dans les artères, on finit par décolorer la membrane villeuse; il ne reste alors aucune trace de phlegmasie, mais une injection colorée rétablit une teinte beaucoup plus intense et un réseau vasculaire serré, et beaucoup mieux pénétré dans le lieu de l'inflammation que dans les parties environnantes.

Quoique les traces de l'inflammation légère soient ordinairement encore très tranchées, bien que notablement affaiblies, sur le fond de la membrane devenu blanc et pâle par l'exsanguification de l'animal,

elles disparaissent presque entièrement dans tous les cas, et souvent tout-à-fait, du quatrième au cinquième jour après la mort, surtout si l'on expose le tube digestif à l'humidité des caves, ou si on le soumet à la macération.

747. L'état de congestion par obstacle à la circulation de l'appareil vasculaire abdominal, produit une cause d'erreur beaucoup plus difficile à éviter, surtout dans le cas de phlogose de la membrane villeuse. D'abord, s'il n'existe aucune phlegmasie, cette congestion suffit pour que la membrane prenne, du deuxième au troisième jour après la mort, une teinte généralement un peu livide, qui disparaît à la vérité rapidement par la macération. Après le quatrième jour, cette teinte se joint à des infiltrations de sang dans les tissus, sortes de sugillations qui ne se forment pas toujours, comme on le prétend, dans les parties les plus déclives, mais bien plutôt dans celles où le tissu cellulaire est le moins dense. Dans les cas de phlogose de la membrane villeuse, la congestion vasculaire passive détermine des changements de couleur encore plus prononcés. La tunique devient, du deuxième au troisième jour après la mort, d'un rouge livide plus foncé, au point qu'elle a la teinte qui caractérise des phlegmasies confirmées; mais on évite l'erreur en s'assurant que la membrane villeuse ne présente aucune des altérations de tissu qui appartiennent aux inflammations intenses; les sugillations sont aussi dans ce cas plus nombreuses encore que dans les simples congestions vasculaires sans phlogose coïncidente; elles se remarquent surtout dans le trajet des rameaux veineux et artériels.

748. Morgagni trouva sur le cadavre d'un pendu, ouvert quatre heures après la mort, une rougeur livide dans l'iléon, qui correspondait à la présence de vers lombrics dans cet intestin. L'illustre anatomiste de Padoue remarque, à cette occasion, qu'il a souvent observé cette rougeur aux lieux où se trouvaient des vers dans les intestins de chiens étranglés. Il croit cependant qu'elle n'est point un signe de phlogose, parce que le pendu ne s'était pas plaint de douleurs abdominales [1]. Il est difficile d'admettre cette opinion, si l'on considère que les vers titillent continuellement la surface sur laquelle ils reposent. La lividité de la rougeur de la membrane villeuse de l'iléon du pendu ouvert par Morgagni, dépendait uniquement de la congestion vasculaire passive, effet de l'asphyxie par strangulation; sans cette circonstance, la rougeur eût été vive. Si l'on veut trouver des exemples de la phlogose que nous décrivons maintenant, il faut particulièrement les chercher sur des sujets qui meurent avec des vers dans le tube intestinal. Les faits suivants confirment cette assertion.

On lit dans Morgagni sept exemples, en comptant celui dont nous venons de parler, de vers lombrics trouvés dans les intestins [2]. La tunique villeuse était, dans tous les cas, d'une rougeur plus ou moins vive, et dans quelques uns cette rougeur était, comme sur le cadavre du pendu, limitée aux lieux où se trouvaient les vers, circonstance qui suffit pour qu'on soit fondé à l'attribuer à leur présence. Ainsi on lit dans

[1] *Epist. anat. méd.* XIX, art. 17 et 18.

[2] *Epist.* XVI, art. 38. — XXXIV, art. 33. — XXXV, art. 16. XLVII, art. 12. — XLVIII, art. 37. — LXII, art. 2.

la Lettre seizième : « Vermes plurimi teretes in tenui-
« bus intestinis, quæ *ubi illi erant et quodam præ-
« sertim in loco subrubebant.* » Dans une autre Lettre, la trente-quatrième, Morgagni considère la rougeur disposée par plaques, comme indiquant une phlegmasie qu'il attribue positivement à l'irritation produite par la présence des vers : « In proximo jejuni tractu
« lumbricum teretem conspexi, in eodemque tractu,
« et vicina duodeni parte *sanguineas hic illic maculas*
« quibus intus utrumque, *quasi ab inflammatione*
« *quæ irritationem consequi inciperet distinguebantur.* »

Dans un cadavre sur lequel nous faisions des répétitions d'anatomie, nous avons trouvé un peloton de six vers lombrics dans l'iléon. La membrane villeuse au point correspondant était d'un rouge cerise; le reste de la surface interne du tube digestif était pâle.

Sur le cadavre d'un enfant d'environ cinq ans, destiné à des démonstrations de névrologie, nous avons rencontré trois vers lombrics, un au commencement de l'iléon et les deux autres dans le cœcum. La membrane interne des intestins était d'un rouge uniforme dans les lieux où se trouvaient ces animaux parasites. La rougeur se fondait en se dégradant dans le fond pâle de la membrane villeuse.

Obs. LXXXVI. Un enfant d'environ deux ans, déposé depuis trois jours à l'hôpital de la Maternité, en 1819, fut atteint de convulsions violentes, pour lesquelles on eut inutilement recours à l'application des sangsues aux tempes et à des bains émollients. La mort arriva après deux jours de maladie; elle fut précédée d'attaques réitérées de convulsions et d'un état comateux avec gêne de la respiration.

L'ouverture du cadavre fit reconnaître une arachnoïdite de la base du cerveau et des ventricules latéraux, avec un épanchement considérable de sérosité dans ces cavités. Le jéjunum contenait deux ascarides lombricoïdes; sa membrane villeuse était d'un rouge un peu livide dans toute la partie où reposaient ces vers, qui étaient allongés parallèlement à la longueur de l'intestin sur sa paroi antérieure. Ces vers étaient enveloppés d'une couche de mucosité épaisse qui revêtait toute la surface interne de l'estomac et des intestins grêles. Les cryptes muqueuses étaient assez développées; la teinte générale de la membrane était rosée obscure. Le système vasculaire abdominal était engorgé; il en était de même des poumons et des cavités droites du cœur.

Il ne faudrait pas conclure des faits que nous venons de rapporter, que nous pensions qu'il y a phlogose intestinale toutes les fois qu'il se trouve des vers dans le tube digestif.

749. La phlegmasie pointillée se présente isolément, ou jointe à l'inflammation diffuse de la membrane villeuse.

Dans le premier cas, on voit des points rouges, de volume variable, disséminés ou agglomérés sur la membrane villeuse, qui conserve sa teinte naturelle.

Le deuxième cas est celui que l'on observe le plus fréquemment, parce qu'il est rare que l'on ait occasion, ailleurs que dans les expériences faites à ce dessein sur les animaux, de voir l'inflammation abdominale tout-à-fait commençante. Les points rouges sont alors généralement plus étendus; ils prennent même souvent, par leur agglomération, l'aspect de

stries irrégulières, disséminées sur un fond rouge qui présente tous les caractères anatomiques des phlegmasies diffuses légères que nous avons fait connaître.

750. Les points rouges sont formés par une petite infiltration sanguine qui se forme à l'extrémité des petites éminences villeuses qui sont injectées et érigées. L'inspection de la membrane à la loupe ou sous l'eau met en évidence cette disposition anatomique, que l'on reconnaît même facilement avec un peu d'habitude à l'œil nu, en examinant obliquement la surface villeuse. Lorsqu'on passe avec précaution en deux sens opposés le tranchant du scalpel sur la membrane, de manière à écarter les villosités, on augmente la distance des points ou des stries rouges.

751. Les injections noires artificielles, en pénétrant dans les vaisseaux artériels et veineux des villosités, font très bien ressortir ces petits points ou stries rouges qui semblent être tout-à-fait en dehors de la circulation. Aussi la congestion vasculaire entéro-mésentérique n'augmente-t-elle ni ne diminue-t-elle ces sortes de petites pétéchies inflammatoires; elle les rend cependant plus apparentes, à cause de leur couleur vive qui tranche sur la teinte livide uniforme que la congestion donne à la surface villeuse.

752. Les rougeurs ponctuées semblent augmenter dans les deux à trois jours qui suivent la mort, mais elles perdent bientôt après leur aspect; la disposition pointillée disparaît, et une teinte livide uniforme peu intense la remplace. L'intestin a alors l'aspect que lui donnerait une phlegmasie grave, mais la membrane villeuse n'est ni épaissie, ni altérée dans sa

structure comme dans le dernier cas, car tout ce que nous avons dit sur l'adhérence et l'épaississement de cette membrane dans la phlogose diffuse, s'applique à l'inflammation pointillée.

753. La phlogose de la membrane villeuse gastro-intestinale détermine constamment une augmentation de la sécrétion muqueuse opérée par ses follicules. Le fluide qu'elle produit est plus liquide et moins visqueux que dans l'état sain ; les cryptes ne sont pas ordinairement plus volumineuses, mais elles sont plus faciles à distinguer des autres parties de la membrane, parce qu'elles sont engorgées de mucosité blanchâtre qui les fait ressortir sur le bord d'une section pratiquée au travers de l'intestin. On peut les rendre très évidentes en faisant macérer la membrane dans l'eau acidulée avec le vinaigre.

754. Si l'on fait passer dans une portion d'intestin, dont la membrane muqueuse phlogosée est d'un rouge livide par suite de congestion entéro-mésentérique coïncidente, un courant de gaz oxigène, la membrane villeuse devient d'un rouge plus vif; on obtient ce même résultat, mais beaucoup moins marqué, en faisant macérer l'organe enflammé dans de l'eau légèrement acidulée avec l'acide nitrique. Ces expériences méritent d'être répétées et multipliées, car elles pourront être de quelque importance pour éclairer les recherches nécroscopiques sur les empoisonnements. Nous ne les avons suivies que suffisamment pour en constater l'utilité, mais trop peu pour en tirer des conséquences.

755. Le tube intestinal est ordinairement dilaté dans les points où la membrane villeuse est phlogo-

sée. Quand la congestion vasculaire coïncide avec la phlegmasie, elle est quelquefois plus marquée dans les points de la membrane musculeuse qui correspondent à l'inflammation; il en résulte que l'on reconnaît le siége de cette affection à la couleur extérieure du tube digestif, mais cela ne se voit pas quand la congestion vasculaire est peu prononcée; à plus forte raison quand elle n'existe pas.

756. La phlogose intestinale, diffuse ou pointillée, s'observe plus fréquemment dans les intestins grêles que dans les gros intestins, excepté le cœcum; elle est aussi moins fréquente dans l'estomac que dans les intestins grêles, mais elle s'y remarque beaucoup plus souvent encore que dans le colon, et surtout que dans le rectum.

757. La rougeur ponctuée occupe plus souvent la saillie des replis et des valvules intestinales que leurs intervalles; cependant elle s'observe assez ordinairement sur la face et à la base des valvules, quand leur bord libre est d'un rouge vif uniforme. Dans ces cas, la disposition pointillée se remarque aux limites des taches ou plaques rouges; elle est comme la nuance intermédiaire entre la couleur morbide et la pâleur physiologique.

758. L'inflammation confirmée de la tunique villeuse intestinale a des caractères tellement tranchés qu'elle ne peut être confondue avec aucune autre maladie de cette membrane. Nous les signalerons en parlant successivement des altérations de la couleur de la villeuse et des modifications que la circulation, les sécrétions et les absorptions abdominales éprouvent par suite de cette inflammation.

759. La rougeur de la membrane villeuse peut persister dans l'inflammation confirmée au même degré et avec la même teinte que dans la phlogose ou phlegmasie commençante; mais la membrane s'épaissit, les villosités se gonflent et sont plus apparentes. On détache avec facilité des lambeaux de la membrane enflammée, et ces lambeaux sont opaques, plus denses que dans l'état sain, et cependant beaucoup plus faciles à déchirer.

760. La disposition ponctuée de la rougeur est beaucoup plus rare que dans l'inflammation commençante, cependant elle persiste quelquefois; mais elle est toujours réunie à la rougeur diffuse, sur le fond de laquelle elle ressort par la teinte livide et quelquefois brune, et même noire, des petites taches. Ces dernières sont plus fréquemment disposées en stries, en jaspures, qu'en points arrondis; elles sont formées par le rapprochement des villosités gonflées, dont la pellicule se trouve ainsi décollée et épanouie par suite de l'infiltration qui se fait dans l'épaisseur des villosités.

761. Le plus ordinairement la rougeur inflammatoire est d'une couleur plus foncée; elle devient d'un brun ardoisé, et elle est disposée par taches ou par plaques très fréquemment bien circonscrites. Dans beaucoup de cas, sur le fond rouge-brun ressortent des taches violâtres irrégulières; d'autres fois ces taches sont d'un rouge vif très intense; assez souvent, surtout quand elles ont cette dernière teinte, elles font une légère saillie, parce qu'elles consistent dans l'inflammation en quelque sorte apostématique de groupes de villosités et de cryptes que l'on trouve très

injectés d'un sang vermeil, et très infiltrés de sérosité plus ou moins rouge et plus ou moins purulente.

Dans quelques inflammations très violentes, comme celles qui sont produites par des poisons âcres, on remarque des taches absolument noires, disséminées sur le fond rouge, plus ou moins livide, de la membrane. La dissection fait reconnaître que ces taches sont le résultat d'infiltrations de sang noir dans l'épaisseur de la tunique et du tissu cellulaire adjacent; elles doivent être bien distinguées des infiltrations mélaniques qui se remarquent dans certaines phlegmasies chroniques de la membrane interne gastro-intestinale.

762. La surface villeuse enflammée est tapissée d'une couche de mucus jaunâtre, un peu grisâtre, épais, visqueux, très souvent coloré par la bile et quelquefois par du sang exsudé sur la surface enflammée. Après qu'on a lavé avec soin la membrane, elle paraît comme grenue et sèche à sa surface qui a perdu son aspect velouté et tomenteux.

763. La macération fait pâlir en trois ou quatre jours la couleur rouge de la membrane enflammée; mais elle ne la fait jamais disparaître, et même cette couleur s'altère d'autant moins qu'elle est plus foncée et moins vive. La tunique villeuse est réduite par la macération à la température des caves, en un putrilage brunâtre dans les parties enflammées du sixième au septième jour, et quelquefois plus tôt, tandis qu'à cette époque les parties saines sont un peu ramollies, mais non putréfiées.

764. Abandonnées à une putréfaction spontanée à l'air libre, les portions d'intestin enflammées présen-

tent, pour premier phénomène de l'altération putride, la formation de sugillations sous les points les plus enflammés de la membrane villeuse, dans le tissu cellulaire adjacent, ou dans les points également correspondants à l'extérieur de la tunique musculaire dans le tissu cellulaire sous-séreux. Ces ecchymoses dont la dissection fait reconnaître la nature, et qui disparaissent par des lavages, ne se remarquent que quand une forte congestion vasculaire entéro-mésentérique coïncide avec la phlegmasie de la membrane villeuse.

765. La membrane villeuse acquiert par l'inflammation une épaisseur plus considérable que celle de l'état sain; cette épaisseur n'est quelquefois pas moindre que celle de toutes les tuniques intestinales réunies; cependant elle est rarement augmentée à ce point, et elle n'est jamais aussi considérable que celle qui se remarque dans les phlegmasies chroniques.

L'épaississement augmenté par l'infiltration inflammatoire du tissu cellulaire adjacent est toujours, ainsi que la rougeur brune ou ardoisée, porté à un plus haut degré sur les replis de la membrane villeuse et sur les valvules intestinales. C'est pourquoi, quand l'inflammation a envahi jusqu'à la tunique musculaire, ce qui détermine une contraction permanente de cette tunique, et par conséquent le rétrécissement de l'intestin, il n'est pas rare que le gonflement des valvules soit porté assez loin pour oblitérer presque complétement le tube digestif : cela est surtout bien marqué au pylore et aux valvules conniventes du duodénum.

766. La facilité avec laquelle la membrane enflammée se détache dépend de la friabilité du tissu cellulaire adjacent, qui participe à l'inflammation. Aussi

remarque-t-on que, sur les lambeaux devenus complétement opaques de la tunique villeuse décollée, le tissu cellulaire est, comme la membrane, d'une rougeur uniforme. La couche celluleuse qui reste adhérente aux autres tuniques de l'intestin est, quand la phlegmasie a été modérée, infiltrée de sérosité, et parcourue par des capillaires rouges très déliés. Si l'inflammation s'est propagée à elle et aux autres tuniques, elle est d'un rouge obscur uniforme et comme carnifiée. Ce tissu cellulaire n'est plus perméable à l'air que l'on insuffle dans son épaisseur; car, quand on essaie de démontrer sur une portion d'intestin dans laquelle se trouvent des points enflammés, la nature celluleuse de la membrane villeuse par le procédé que nous avons indiqué (663), le développement des cellules s'arrête aux limites de la phlegmasie dont le siége paraît alors déprimé dans la tunique emphysémateuse qui l'environne. On ne produit déjà plus qu'assez difficilement cet emphysème artificiel quand la membrane n'est que phlogosée; mais il est toujours également facile à déterminer, que la tunique villeuse soit complétement pâle, ou qu'elle soit rougie par l'orgasme digestif ou par une congestion entéro-mésentérique.

767. L'inflammation de la membrane villeuse détermine, même quand elle reste limitée à cette membrane, une injection assez marquée dans les autres membranes intestinales. Cette injection, si la phlegmasie est étendue et très intense, s'étend non seulement à toute l'épaisseur du tube digestif, mais encore au mésentère. Dans ces cas, l'injection du mésentère au voisinage de l'intestin, la couleur rouge violâtre, et les arborisations vasculaires qui se remar-

quent à l'extérieur du tube digestif, font juger de l'inflammation dont la membrane interne est le siége.

768. La tunique villeuse, jusqu'à une certaine distance du foyer de l'inflammation dont elle est le siége, présente souvent une couleur légèrement rosée comme celle que produit l'orgasme digestif; mais cette teinte disparaît presque toujours peu de temps après la mort; à peine si elle persiste à un demi-pouce des limites de la rougeur inflammatoire. Aussi ne l'avons-nous reconnue que sur des animaux.

769. Une autre altération qui persiste toujours après la mort à une assez grande distance du foyer de l'inflammation, c'est une injection ramiforme peu serrée de la membrane villeuse qui ne se voit bien que sur cette membrane décollée. On remarque alors de petits vaisseaux qui suivent une direction transversale à l'axe de l'intestin. Ces petits vaisseaux peu ramifiés ne tiennent à aucun tronc, et ne vont se perdre dans aucune couleur uniforme, ni dans aucune injection serrée, excepté sur les bords et à une distance rapprochée des foyers inflammatoires.

770. C'est en étudiant ces injections naturelles que l'on conçoit bien l'enchaînement des désordres inflammatoires dans la membrane villeuse. Pour y parvenir, il faut décoller la membrane, l'appliquer sur un verre, l'imbiber plusieurs fois d'essence de térébenthine et la vernir. Par ce procédé, on donne aux parties même très opaques et brunies par l'inflammation une grande diaphanéité; alors on reconnaît que la phlogose s'annonce par une injection capilliforme très fine; que cette injection devient plus serrée, et que la teinte devient uniforme par l'infiltration du

sang dans le tissu quand la phlegmasie s'établit; que ce n'est qu'ensuite que se forme autour des foyers l'injection capilliforme. Lorsque l'inflammation se résout, la résorption des fluides infiltrés s'opère, l'injection capilliforme diminue, et ce n'est qu'après qu'elle n'existe plus que l'injection ramiforme commence à disparaître; aussi est-elle le dernier vestige de l'inflammation après laquelle elle persiste encore assez long-temps (744).

771. Dans l'état d'inflammation vive, le tube digestif est ordinairement dilaté. Cette dilatation ne peut pas toujours être attribuée aux gaz qui se dégagent dans sa cavité; car elle existe quelquefois sans accumulation de gaz, tandis que non seulement elle n'existe pas dans quelques cas où une grande quantité de gaz se trouve dans le tube intestinal, mais encore que, même dans les inflammations, les cavités digestives sont quelquefois resserrées, quoiqu'il y ait dégagement de gaz, parce que l'inflammation s'est alors propagée à la tunique musculeuse (774).

772. La phlegmasie de la membrane villeuse, après avoir produit l'infiltration du sang dans cette tunique et au-dessous d'elle, et même dans beaucoup de cas, de petits épanchements sanguins, détermine quelquefois des infiltrations et des épanchements de pus plus ou moins circonscrits. On a même rencontré des foyers assez considérables dans l'épaisseur des parois intestinales, ou dans le mésentère au contact du tube digestif; ces foyers, qui s'ouvrent le plus souvent dans le canal intestinal, sont la suite de la propagation de la phlegmasie.

La membrane villeuse, ainsi pénétrée de pus, est

d'un rouge moins violâtre, mais un peu grisâtre; elle est plus molle au toucher et très facile à déchirer; quelquefois même elle est comme désorganisée et réduite en une sorte de bouillie rouge jaunâtre.

773. Au plus haut degré d'intensité de la phlegmasie, la membrane villeuse est sèche; la sécrétion muqueuse et l'exhalation qui s'effectue par les villosités (671) sont suspendues; mais quand l'inflammation est plus modérée, soit qu'elle décroisse, soit qu'elle n'ait pas atteint une aussi grande violence, la sécrétion muqueuse et surtout l'exhalation séreuse des villosités sont très augmentées. Nous avons constaté ce fait par des expériences sur les animaux; mais nous avons cherché inutilement des caractères anatomiques propres à fixer les limites d'intensité de la maladie en dedans et en dehors desquelles ces diverses altérations de sécrétion se forment; rien n'est plus variable que ces phénomènes.

774. On a attribué le développement des gaz dans les intestins enflammés à des causes très diverses; les uns n'ont vu dans cet accident qu'une altération des fluides contenus dans le tube digestif; d'autres n'y ont reconnu que le produit d'un dégagement des fluides aériformes mêlés aux aliments et aux boissons; enfin des physiologistes ont pensé qu'il s'opérait une sécrétion gazeuse dans le tube digestif. Sans nier l'influence des autres causes, nous avons été conduit à admettre qu'une semblable sécrétion se faisait en effet dans l'état de phlegmasie, sans pourtant pouvoir expliquer pourquoi elle n'a pas lieu dans beaucoup d'inflammations intestinales.

Nous avons enflammé la membrane interne d'une

anse intestinale sur plusieurs animaux, soit avec l'ammoniaque étendue, soit avec l'eau bouillante, ou avec l'alcool. Les parties enflammées ont été comprises entre deux ligatures après que l'air eut été soustrait de leur cavité avec une seringue. Chez deux sur cinq de ces animaux, l'anse intestinale a été retirée le lendemain du ventre distendue par un gaz inodore; l'inflammation était annoncée dans l'un et l'autre cas par une rougeur vive de la membrane villeuse; mais elle était aussi prononcée chez les autres animaux où nous ne trouvâmes point de gaz, quoique la phlegmasie eût été déterminée par les mêmes substances irritantes.

775. L'absorption est suspendue ou au moins diminuée sur la membrane villeuse enflammée. On s'en est assuré en portant dans les portions d'intestins des animaux qui avaient servi aux expériences précédentes des poisons non caustiques; les accidents d'empoisonnement ont été dans tous les cas considérablement ralentis, et dans quelques uns ils n'ont point eu lieu.

Ces résultats nous ont conduit à rechercher si le chyle est absorbé sur la membrane villeuse enflammée. A cet effet, trois chiens de même taille ont été pris. Sur l'un on a compris entre deux ligatures une partie de l'iléon, dont on a enflammé la membrane interne par une injection d'eau bouillante. Le lendemain, un des deux autres animaux a été ouvert pendant la digestion. Les vaisseaux lactés étaient pleins de chyle; nous avons recueilli tout le fluide que nous avons trouvé sur les parois de l'estomac et des intestins grêles dont nous avons lavé la membrane villeuse avec du lait tiède. Ce fluide, mêlé au chyle, a été introduit dans l'anse intestinale du premier animal, et dans une pa-

reille anse intestinale, non enflammée et également comprise entre deux ligatures, du troisième animal qui était à jeun et dont les vaisseaux lactés n'étaient point apparents. Les anses intestinales rentrées dans le ventre, les deux animaux ont été ouverts une demi-heure après. Sur celui dont l'anse intestinale était enflammée, on ne remarquait aucun vaisseau chylifère, tandis que des vaisseaux blancs, bien dessinés, partaient de l'anse intestinale non malade de l'autre animal et se rendaient aux ganglions lymphatiques correspondants.

776. La digestion ne se fait plus dans l'estomac et dans les intestins grêles dont la membrane villeuse est enflammée; nous avons constaté ce fait par des expériences sur les animaux. Cette suspension de la digestion par l'inflammation gastro-intestinale a donné naissance à une erreur d'autant plus importante à noter, qu'elle se rattache à un phénomène bien remarquable. Plusieurs expérimentateurs ont constaté que la digestion n'avait plus lieu dans l'estomac d'animaux auxquels on avait coupé plusieurs jours auparavant les nerfs pneumo-gastriques. Chez ces animaux, la membrane villeuse de l'estomac était enflammée, et nous nous sommes assuré que cette inflammation est constamment l'effet de la section des nerfs de la huitième paire, quand l'animal survit assez long-temps pour qu'elle se développe. La digestion continue à se faire jusqu'au développement de cette phlegmasie.

777. Pour donner un exemple des différentes altérations de la membrane villeuse, aux différents degrés d'inflammation, nous allons transcrire les détails

de l'ouverture du cadavre d'un homme mort six jours après s'être empoisonné avec une forte dose d'arsenic, pour échapper à une enquête judiciaire.

La muqueuse œsophagienne était rouge brune par zones longitudinales; elle était uniformément rosée dans l'intervalle de ces zones. Il était difficile de séparer la membrane généralement ramollie des autres tuniques de l'œsophage; elle était à peine épaissie. La membrane interne de l'estomac offrait des excoriations, suites de la chute des eschares. Ces portions mortifiées, peu étendues, étaient disséminées le long de la grande courbure; elles étaient encore adhérentes dans quelques points, et complétement détachées dans d'autres. Les plus larges n'avaient pas plus de quatre à cinq lignes de diamètre. Il en existait huit à dix autour du pylore. La membrane villeuse, dans l'intervalle de ces excoriations, était rouge et épaissie. Au grand cul-de-sac, elle était uniformément brunâtre, très épaissie, sèche et comme rugueuse au toucher. Cette membrane n'était pas désorganisée; cependant elle était très ramollie. On voyait à l'extérieur de l'estomac la couleur brune de la villeuse qui pénétrait toute l'épaisseur de l'organe. Dans une étendue de deux à trois pouces, vers le pylore, on remarquait extérieurement une rougeur assez vive. La dissection démontra que l'inflammation, aux points où existaient les excoriations, avait envahi toute l'épaisseur de l'estomac; car toutes les membranes étaient rouges, très épaissies, et infiltrées d'un sang noir que les lavages répétés n'enlevaient pas. La membrane interne de l'estomac se détachait facilement de la musculeuse, le tissu cellu-

laire adjacent était partout rouge et infiltré. Dans les intestins grêles, et particulièrement à la jonction du duodénum avec le jéjunum, l'inflammation avait gagné toutes les tuniques; il y avait un épaississement très considérable, particulièrement vis-à-vis l'insertion des valvules conniventes. Des vaisseaux nombreux injectés se voyaient à la surface externe; toutes les tuniques semblaient n'en former qu'une seule rouge brunâtre, tant elles étaient injectées et infiltrées. Cependant la tunique villeuse, quoique épaissie et très molle, se décollait facilement; la membrane interne du colon était rosée et rouge par endroits; elle n'était pas manifestement épaissie. Les marbrures roses et rouges qui se voyaient à sa surface étaient irrégulières et non circonscrites. Il était beaucoup plus facile de décoller cette membrane dans les points rouges que dans ceux qui avaient conservé leur aspect physiologique. Les cryptes muqueuses étaient très développées dans toute l'étendue de l'estomac, particulièrement le long de sa grande courbure; dans les intestins grêles elles étaient saillantes et augmentées de volume.

En plongeant dans l'eau un lambeau de la membrane enflammée, on reconnaissait facilement que les villosités étaient gonflées et injectées. En examinant ces petites éminences à la loupe, après les avoir mises sous une couche d'eau sur un lambeau d'un rouge vif, elles nous ont paru très rouges, redressées, aplaties, et comme membraniformes; mais elles étaient plus épaisses et moins saillantes que dans l'état sain.

ARTICLE DEUXIÈME.

Phlegmasies pustuleuses des membranes muqueuses et des membranes villeuses.

778. Les pustules que l'inflammation fait naître à la surface des membranes muqueuses paraissent consister dans l'affection primitive des cryptes : aussi cette forme de phlegmasie s'observe-t-elle également sur les tuniques villeuses, qui ont ce caractère commun avec les muqueuses de contenir au-dessous d'elles ou dans leur épaisseur, des follicules mucipares. Cette circonstance nous autorise à ne pas séparer l'histoire anatomique des phlegmasies pustuleuses des membranes muqueuses de celle des tuniques villeuses.

779. Les pustules que l'on observe sur les membranes mucipares se présentent sous deux formes qu'il est d'autant plus essentiel de distinguer, qu'elles se rattachent à des altérations de tissu différentes. Les pustules de la première forme sont arrondies et saillantes, plus ou moins acuminées. Ces pustules consistent dans le simple développement inflammatoire des follicules. La deuxième forme sous laquelle on voit des pustules sur les muqueuses, est la forme plate déprimée ; celles-ci sont plus ou moins saillantes, et sont formées par l'agrégation de plusieurs glandes mucipares enflammées. Sur les tuniques villeuses, elles consistent en même temps dans la phlegmasie des villosités et dans celle des cryptes : aussi les pustules déprimées y sont-elles remarquables quand elles sont étendues par le relief qu'elles forment, et par la disparition des villosités à leur surface.

780. Il faut distinguer l'inflammation des cryptes de leur simple développement. Ce dernier état peut n'être en quelque sorte que la première période de la phlegmasie, mais il peut aussi exister sans que cette affection morbide s'établisse. Il se caractérise par une saillie plus grande des cryptes qui sont arrondies, diaphanes et remarquables par une petite dépression ou seulement un petit point qui marque à leur centre l'orifice excréteur de la petite glande. L'inflammation commence à exister quand la petite tumeur que forme la crypte est injectée, opaque, rougeâtre et quand elle s'élève sur une surface plus ou moins phlogosée. L'inflammation ne reste pas ainsi exactement limitée aux cryptes; la trame muqueuse et le tissu cellulaire adjacent y participent. Sur les membranes villeuses, les villosités sont simultanément affectées; et on verra, quand nous parlerons des inflammations phagédéniques, quelle influence exerce sur les résultats de la phlegmasie l'affection concomitante des radicules veineuses. Cette extension de la phlegmasie fait qu'après le degré d'inflammation commençante, on ne reconnaît plus son siége exclusif dans les follicules; il n'est même plus possible de distinguer ces organes dans les espèces de petits phlegmons qui se développent sur la membrane mucipare.

781. Les pustules aphtheuses, qui sont celles que l'on a le plus souvent occasion d'observer, ont été restreintes dans leur siége à la muqueuse bucco-pharyngienne; elles ne diffèrent cependant pas de celles qui se développent sur les membranes profondes : nous démontrerons leur existence dans les voies digestives; elles ont aussi été observées sur la muqueuse

des organes de la respiration, comme le disent Ketelaer, Sydenham[1] et Van-Swieten.[2]

Le nom d'aphthes, que nous donnons aux phlegmasies des cryptes, ne nous paraît pas convenir aux petites ulcérations arrondies qui se remarquent dans quelques circonstances sur la muqueuse buccale. Van-Swieten a signalé cette mauvaise application du nom d'aphthes; car ces petites ulcérations ne ressemblent aux boutons aphtheux diaphanes qui siégent dans les cryptes qu'à cause du soulèvement de l'épithélium qu'elles déterminent à leur début.

782. C'est particulièrement dans les fièvres catarrhales que les pustules se remarquent sur les membranes mucipares; elles coïncident toujours avec une augmentation de sécrétion des cryptes. Il est même probable que c'est à l'orgasme sécréteur, sans lequel ne saurait survenir l'augmentation de leur sécrétion, et peut-être aussi à l'action élective de la cause de la maladie sur ces organes sécréteurs, qu'est due l'inflammation des follicules.

783. On trouve une excellente description des pustules des membranes mucipares dans l'histoire de l'Épidémie de Gœttingue, par Rœderer et Wagler. Ces médecins avaient observé que le développement des boutons coïncidait avec une augmentation excessive de la sécrétion muqueuse, et que, dans l'origine de leur développement, il était facile de distinguer les cryptes muqueuses dilatées et gonflées par l'accumulation du produit de leur sécrétion; ils en avaient conclu avec raison que les pustules n'étaient que des

[1] *Opera*, sect. IV, cap. 3.
[2] *Comment. in Aph.*, p. 978 et seq., tom. III.

follicules enflammés; mais par suite des idées hypothétiques de l'école de Boërhaave, ils pensaient que la rétention du produit de la sécrétion et l'obstruction du canal excréteur étaient la cause de cette phlegmasie. Voici comment ces auteurs ont décrit l'altération pathologique dont il est maintenant question : « Non « solum ventriculi et intestinorum, tenuium imprimis, faciem internam obvestit magna vis muci viscidi, spissi, tenacis, ægre abstergendi, sed subtus « etiam conspiciuntur *folliculi, muco stagnante pleni,* « *innumeri, disseminati, in totidem capitula elevati.* »

A l'appui de cette description, on trouve dans l'ouvrage cité une planche qui représente la tunique mucipare intestinale, affectée de cette inflammation qui ne revêt la forme pustuleuse que parce qu'elle a son siége dans les cryptes. On y reconnaît sur la membrane villeuse, une multitude de petites pustules discrètes ou agminées assez saillantes; sur quelques unes, on remarque un point noir, indice du canal excréteur du follicule tuméfié. Voici la description que les médecins de Gœttingue ont donnée de l'état des intestins, sur le premier sujet dont ils ont ouvert le cadavre, et sur lequel ont été faits les dessins des planches qu'ils ont jointes à leur ouvrage. En leur empruntant ce passage plus précis qu'une description générale, nous ferons mieux concevoir les altérations inflammatoires qui accompagnent et qui caractérisent la phlegmasie des cryptes.

« Externa ventriculi superficies inflammata est, « *rubet ipsa substantia, conspicuis tantum vasis majo-* « *ribus,* continet ventriculus modicam *materiæ mu-* « *cosæ, tenuis, fuscæ, heterogenæ, copiam.* Crassa est

« ipsa ventriculi substantia ; tunica musculosa rubra, « crassa ; nervea tenax, alba ; *villosa admodum crassa*, « *variegata, prope curvaturam minorem in superficie* « *posteriore pallide fusca.* — *Disseminatœ* in eadem « sede, conspiciuntur *copiosœ pustulœ albœ, prima* « *specie aphthosœ* : revera tamen sunt folliculi mucosi « latiores, complanati sive compressi ; qui fere singuli « exigua apertura media conspicua in cavum ventriculi « hiant. Ad eumdem locum passim *exigua frusta mem-* « *branacea aspera, impure alba, friabilia, superficiei* « *internœ adhœrent*, quæ affusa aqua facile abstergun- « tur. (Similes laminæ abrasæ reperiri solent ad partes « corporis aphthis obsitas.) » (Ces portions membraneuses, que les auteurs considéraient comme des portions de l'épithélium que l'on sait aujourd'hui ne pas exister dans l'estomac, n'étaient que des fragments pseudo-membraneux. Mais c'est avec raison qu'ils les comparent avec la fausse membrane qui revêt la muqueuse buccale dans la maladie que l'on appelait autrefois aphtheuse, et qui a reçu récemment le nom d'angine coenneuse). « Nihil aliud esse videntur, « quam epidermidis tenerrimæ, villosam obvestien- « tis, laminæ abrasæ quare : In hac sede *vili minus* « *conspicui, minus crassa villosa, atque folliculi distinc-* « *tiores, veluti nudati deprehenduntur.* Paullo inferiori « loco, *intense rubente*, parciores sunt folliculi. Fun- « dus ventriculi in omni curvatura majori plurimis « rugis elevatis, retis instar dispositis tegitur. *Crassior* « *ibidem villosa*, non abrasa, magis tumet. Copiosi « etiam in omni fere superficie interna ventriculi disse- « minati *folliculi mucosi, prioribus minus compressi*, « *materia cinerea et spissa pleni, observantur*; ita ta-

« men, *ut eorum latitudo crassitiem superet. Globosi,*
« *parum complanati, lenticulares, non prominuli, ro-*
« *tundo margine circumscribuntur, et in omnibus fere*
« *comparet foveola in medio hæmispherio cavum ventri-*
« *culi respiciente; in quibusdam tamen parum* eccen-
« trica est foveola. Quoad figuram conveniunt cum
« folliculis mucosis linguæ, nisi quod illis minores sint
« atque minori etiam apertura præditi. Singulorum
« folliculorum hemisphærium externum insculptæ in
« tunicam nerveam foveolæ respondet; internum pa-
« rum eminet in cavum ventriculi » (664). « Moles di-
« versa est. Alii ultra lineam lati, multi lineam æquant,
« plurimi infra lineam subsistunt. Confertim præcipue
« locantur in vicinia pylori minus rugosa; adeo qui-
« dem stipati, ut alter alterum contingat, quin subinde
« plures quasi confluant. Rariores sunt in reliquo ven-
« triculo; multi etiam minores in dorso rugarum; unus
« vel alter ipsum pylori marginem occupat; nulli in
« foveis mediis notantur—.... ad partem duodeni py-
« loro proximam et inter illius rugas, tam in dorso,
« quam in mediis intervallis, *plurimi folliculi inflati*
« *eminent,* quorum multi præcipue pyloro propiores,
« in longitudinem quamdam exporriguntur; alii sim-
« pliciter protuberant. Admodum distincta sunt orifi-
« cia, plurima puncto nigro notata. Ita quidem diri-
« guntur folliculi elongati, ut aversus a pyloro apex
« cum insculpta media apertura, respiciat duodenum.
« Instar papillarum prominentium ex tunica villosa de-
« pendent, atque præcipue valvularum dependentium
« marginem sequuntur » (664). « —Pars superficiei in-
« ternæ canalis alimentaris vesiculæ felleæ obversa, cis
« et ultra pylorum.... *folliculis multum prominentibus*

« *obsita; reliqua pars vicina pallide fusca, rubra est.* —
« Intestina e cinereo cœrulei coloris sunt : *licet autem*
« *vasa turgeant*, *intestina* tamen quoad superficiem
« externam tantum obscuro modo *inflammata obser-*
« *vantur.* — In tenuibus passim aliquot vermes lati-
« tant.... *intestinorum tenuium villosa cinereo rubella*,
« *minus flocculenta, ac in statu naturali esse solet.* —
« Crassorum *tunica interna, crassa, tumens, e fusco ru-*
« *bra, aspera, rugosa, escharis tecta*, per omnem fere
« canalem propemodum comparata est, ac in dysen-
« tericis esse consuevit; nisi quod integra continua et
« nondum fissa sit. »[1]

Aujourd'hui que l'on exige une si grande précision dans la description des altérations pathologiques des tissus, on ne trouverait pas dans les meilleurs auteurs modernes des détails plus multipliés et recueillis avec plus de soin sur les désordres morbides reconnus à l'ouverture d'un cadavre; aussi le long passage que nous avons emprunté aux historiens de l'épidémie de Gœttingue nous dispensera-t-il de rapporter plusieurs faits que nous avons recueillis, et qui ne feraient que confirmer les remarques qu'ils nous ont transmises.

784. Rœderer et Wagler n'ont pas toujours trouvé l'affection des follicules sur la seule membrane villeuse intestinale, ils l'ont aussi observée, mais moins fréquemment à la vérité, sur d'autres membranes mucipares. « Sæpius in conspectum veniunt istæ muci la-
« cunæ in ventriculo et in duodeno, rarius in reliquo
« tenuium tractu; raro etiam in *aspera arteria* et *uteri*
« *vagina*. » L'observation suivante, en donnant un exemple de pustules sur la membrane pharyngo-œso-

[1] *De Morb. muc.*, p. 242.

phagienne, fera aussi connaître quelques variétés de forme de ces petites tumeurs, mieux que ne pourrais le faire une description générale.

Obs. LXXXVII. Adélaïde Lemaire, âgée de dix-huit ans, se plaignait depuis huit jours de malaise, avec pesanteur de tête, digestions difficiles, lassitudes générales, etc., lorsqu'elle fut atteinte d'un frisson violent suivi de chaleur et de sueur. Cet accès de fièvre se termina dans la nuit; le lendemain, malgré le malaise qui était augmenté, la malade se leva; une heure après elle eut une lipothymie qui fut suivie du retour du paroxisme fébrile, lequel fut plus violent et plus long que la veille. Pendant la nuit, agitation : le lendemain matin, troisième jour de la maladie en comptant celui de l'invasion, la malade était dans l'état suivant : Céphalalgie excessive, yeux abattus, face pâle, pouls mou et peu fréquent; langue blanche à son milieu, rouge sur ses bords; bouche mauvaise, éructations acides; ventre souple et indolent à la pression, douleurs vagues dans tous les membres, coliques légères, peau chaude et halitueuse. Les règles, qui avaient paru huit à dix jours avant l'invasion, avaient été plus abondantes qu'à l'ordinaire (limonade gommée légère; abstinence complète). Pendant la nuit suivante il survint des nausées et même un vomissement glaireux, une diarrhée muqueuse se manifesta; la malade eut sept à huit selles sans épreintes ni coliques. — Quatrième jour. Pouls faible, fréquent (quatre-vingt-dix-sept pulsations par minute); peau sèche et chaude; abdomen un peu tendu, légèrement douloureux à la pression dans la région iliaque droite; langue rouge sur ses bords, et

couverte à son milieu d'un enduit grisâtre épais; tête pesante, abattement extrême. La malade se plaint de faiblesse excessive. (Eau de gomme, fomentations émollientes sur le ventre, continuation des lavements émollients, crème de riz légère pour aliments.) Le dévoiement continua pendant la journée, mais il diminua la nuit; le soir la fièvre et l'agitation augmentèrent, le pouls devint beaucoup plus fréquent, il y eut un peu de délire pendant la nuit. — Cinquième jour. Il est survenu vers les cinq heures du matin une sueur abondante qui a duré deux heures. Sur les dix heures, quand nous vîmes la malade, elle venait d'avoir une épistaxis peu considérable; nous fûmes frappé du changement de ses traits qui étaient affaissés et comme décomposés. Il était survenu quelques pétéchies sur le cou et sur la poitrine; la langue était sèche, saburrale, un peu brunâtre au milieu, rouge sur ses bords; soif vive, éruption d'aphthes sur la muqueuse buccale; cette membrane, tant dans la bouche qu'au pharynx, était couverte *de petites pustules blanches déprimées, ayant à peine chacune une ligne de diamètre.* Il n'existait que quatre à cinq de ces aphthes sur la base de la langue, le reste de cet organe en était exempt. Pouls mou, petit et fréquent (cent six pulsations par minute); peau sèche, chaude et âcre au toucher (dix sangsues à l'anus; cataplasmes émollients sur les extrémités). La malade a été plus tranquille la nuit suivante. — Sixième jour. Il est survenu le matin deux vomissements de mucosités, colorées par de la bile jaunâtre, ainsi qu'une selle abondante de matières fécales liquides, un peu colorées par quelques stries sanguinolentes. Les boissons

pèsent sur l'estomac; le ventre est souple et indolent; l'abattement est toujours extrême, le pouls très fréquent (cent douze pulsations par minute); la peau chaude et sèche; langue rouge à ses bords et brune au centre. Les aphthes ont beaucoup augmenté de volume; la muqueuse *est gonflée et très rouge autour d'eux.* Les pétéchies ont disparu. La nuit suivante a été mauvaise; délire calme, nausées, vomissement muqueux. — Septième jour. Toux par quintes occasionnée par la salive devenue très abondante, et qui tombe dans le larynx; réponses lentes; coliques; ventre tendu, douloureux à la pression et parsemé de pétéchies; pouls petit, fréquent; peau chaude et sèche. (Vésicatoires aux jambes, fomentations sur le ventre avec l'infusion de camomille, lavements émollients, eau de gomme pour boisson.) — Huitième jour. Prostration complète des forces, décomposition profonde des traits, surface des vésicatoires livide, air hébété; pouls petit, très fréquent; langue noire, dents fuligineuses; quelques soubresauts de tendons, respiration accélérée et superficielle. (Sinapismes volants sur les cuisses, légère décoction de camomille gommée pour boisson.) — Mort dans la nuit.

Ouverture du cadavre, trente heures après la mort. — La muqueuse pharyngée était *d'un rouge brunâtre, très injectée et épaissie*; elle était parsemée de *petites pustules, très peu proéminentes, blanchâtres, de une à deux lignes de diamètre.* Ces pustules étaient surtout groupées dans la moitié gauche du pharynx. L'amygdale gauche était tuméfiée, et la membrane muqueuse qui la tapisse était rouge et fort injectée. Le tissu de cet organe incisé parut lui-même très rouge; la pression

en faisait sortir une mucosité visqueuse ; on remarquait un point noir au centre de quelques unes de ces petites pustules déprimées. On faisait facilement sortir en les comprimant, de celles qui étaient encore naissantes, un fluide muqueux épais et filant. La muqueuse œsophagienne présentait par places *une injection irrégulière* qui lui donnait l'aspect marbré. A la partie inférieure de l'œsophage, dans l'étendue de huit à dix lignes, existait une *petite élevure rosée, arrondie, parsemée de points noirs ;* la pression avec le scalpel en fit sortir un peu de mucosité. — La surface interne de l'estomac *était rouge brunâtre,* particulièrement à la grande courbure et vers le grand cul-de-sac de cet organe. Toute la membrane villeuse gastrique *était enduite de mucosité visqueuse fort épaisse;* au pylore, *cette membrane était très rouge et tuméfiée* ; le tissu cellulaire adjacent participait à l'injection et à l'infiltration de la tunique interne. Vers la fin de l'iléon se remarquaient huit à dix *pustules groupées et confluentes, entourées d'une aréole rouge, infiltrée et très gonflée.* Le centre de cette élevure pustuleuse présentait une petite solution de continuité grisâtre, qui s'étendait jusque dans le tissu cellulaire sous-villeux infiltré et très rouge. A six ou huit lignes au-dessus de la valvule ileo-cœcale, se trouvaient deux ulcérations, du diamètre de quatre à cinq lignes, à bords relevés et à fond rouge. Sur le bord d'un de ces ulcères se remarquait en relief *une pustule blanche déprimée ;* la tunique musculeuse dénudée était rouge et épaissie; la membrane villeuse du colon était parsemée, dans toute son étendue, d'un très grand nombre *de petites élevures de couleur blanche grise, ayant peu de*

relief; les unes avaient un diamètre d'une ligne au plus et un point noir au centre; les autres étaient de deux à trois lignes de diamètre, et entourées d'une aréole rouge livide. Quelques unes de ces pustules plus saillantes étaient d'une couleur plus grisâtre, et contenaient du pus, les autres ne contenaient en général qu'un fluide visqueux et incolore. On trouva aussi *deux élevures de l'étendue d'une pièce de dix sous, rouges brunes, formées par une tuméfaction de la villeuse devenue molle et très infiltrée. Nous n'aperçûmes point de villosités sur ces élevures*; dans le reste de l'organe, ces éminences vasculaires étaient bien apparentes et même augmentées de volume. Les autres parties du tube digestif étaient saines. — La *muqueuse de la vessie était injectée et rouge* vers le bas-fond. Tous les autres viscères étaient sains.

785. Les auteurs ont signalé depuis long-temps l'existence de pustules sur les membranes mucipares de sujets morts de la variole. Ces pustules sont le plus souvent le résultat de l'inflammation des follicules muqueux. Cependant il arrive quelquefois qu'elles dépendent de l'inflammation isolée de faisceaux vasculaires, épanouis à la surface des membranes muqueuses ou villeuses.

786. Fernel décrit en ces termes les pustules varioliques internes [1] : « Sæpe deprehensum quosdam « ab interitu fuisse dissectos quibus jecur, lien, pul- « mones, omniaque interiora haud secus atque cutis « fœdissimis papulis manantibus scaterent. » Baillou a aussi rencontré des éruptions varioliques internes [2] :

[1] *De Abdi. rerum causis*, lib. II, cap. 12.

[2] *Epid. et Ephem.*, lib. II, p. 207.

« In equite torquato ex variolis denato *echtymata* « *interna* vidi. » Horstius a recueilli un fait semblable[1] : « In principe viro non tantum exterius undique cor- « pus variolis obsitum, sed interius etiam ipsa vis- « cera *ejusmodi pustulis* scatentia reperi. » Ambroise Paré[2] a trouvé les viscères parsemés de pustules croûteuses, semblables à celles qui existaient à la peau, sur deux jeunes filles mortes de la variole. On peut lire des observations sur ces exanthèmes internes dans un grand nombre d'ouvrages, tels que ceux de Peyer fils[3], de Méad[4], de Gunzius[5], de Phil. Fabricius[6], de Bartholin[7], des médecins de Hanau[8]; les Éphémérides des curieux de la nature[9], etc., etc. Ceux qui ont pensé que ces pustules avaient leur siége dans des follicules enflammés sont particulièrement Wrisberg[10] et G. Blane.[11]

Cependant, s'il est vrai que l'on ait observé des pustules sur les viscères qui sont tapissés par une membrane séreuse, il est impossible de les attribuer à l'inflammation des follicules, puisque ces organes n'existent point dans ces membranes; mais on verra bientôt en quoi consistent ces pustules sur les viscères.

[1] *Instit. med.*, disput. 3.
[2] Livre XIX, chap. 1.
[3] *Obs. anat.*, 2.
[4] *De Vario. et morbi.* Lond., 1747, cap. 3, p. 323.
[5] *In Hippocr. de humoribus*, n°. 21.
[6] *Obs. circa const. epid.*, ann. 1750, §. 18.
[7] Cap. III, obs. 29.
[8] Tom. I, Part. II, obs. 109.
[9] Dec. *III*, an VII et VIII, obs. 47.
[10] *Sylloge comment.*, p. 52.
[11] *Transact. for the improv. of med. and. chir. Knowl*, vol. III, page 424.

787. S'il est impossible de révoquer en doute l'existence de pustules internes sur des sujets morts de la variole, il est vrai de dire qu'elles surviennent beaucoup plus rarement que ne l'ont pensé quelques auteurs. On observe fréquemment après la variole des phlegmasies viscérales, mais elles ne diffèrent souvent des phlegmasies ordinaires que par l'inflammation concomitante des vaisseaux veineux qui partent de l'organe enflammé. Cette phlegmasie se remarque même dans les petites veines cutanées, et dans les lieux où les pustules sont abondantes; elle s'étend jusque dans les troncs. Nous avons remarqué cette phlegmasie vasculaire dans le plus grand nombre des sujets morts de la variole que nous avons disséqués, mais la phlogose est toujours érythémoïde, et jamais disposée en pustules sur les tuniques des vaisseaux. Dehaen signale la rareté des éruptions varioleuses internes; il dit cependant qu'il en a observé. Haller, dans l'Histoire de l'Épidémie varioleuse de 1795, dit : « Nunquam in cadavere reperi *pustulas* « ultra pharyngem altius fuisse, aut ventriculum, aut « intestina, aliave viscera obsedisse. » Cependant on trouve un exemple de variole interne dans ses Opuscules pathologiques.

788. Une forme d'inflammation, que nous avons observée deux fois sur les cadavres de sujets morts de la variole, aurait pu en imposer pour une éruption interne dans l'enfance de l'anatomie pathologique. Elle doit faire parfaitement concevoir comment les phlegmasies varioliques se développent sous la forme pustuleuse.

Sur le cadavre d'un jeune homme de vingt-huit ans

la plèvre pulmonaire gauche et tout le péricarde étaient parsemés de petites plaques blanches laiteuses, de deux à trois lignes de diamètre, faisant un relief d'environ une ligne. Sur plusieurs de ces plaques, un petit lambeau pseudo-membraneux mou était en partie détaché. Quand on essuyait la membrane, on enlevait ces petites plaques, et la membrane séreuse restait couverte de taches blanches mates, légèrement ponctuées; le tissu cellulaire sous-séreux était en ces points très infiltré et friable. On trouva, indépendamment de cette affection thoracique, une gastro-entérite violente et une arachnoïdite de la base; mais ces deux dernières maladies n'avaient point cette forme particulière observée dans la plèvre gauche.

Sur le cadavre d'un autre individu, la phlegmasie affectait les grosses bronches; elle présentait une semblable disposition. La membrane muqueuse était tachetée de petites plaques blanches également pseudo-membraneuses, d'environ une ligne de diamètre; la muqueuse, sous ces taches, était d'un rouge vermeil, en sorte qu'elle semblait couverte de pétéchies, quand on eut enlevé les petits fragments pseudo-membraneux, en grattant avec le scalpel. Indépendamment de cette inflammation bronchique, il existait une violente entérite qui intéressait toute la tunique interne du cœcum et du colon. Un foyer purulent assez considérable s'était formé dans le tissu cellulaire qui environne le psoas gauche.

Le docteur Martinet a consigné dans la Revue médicale les résultats de l'ouverture du cadavre d'un individu qui périt de la variole le huitième jour de l'éruption, dans les salles de clinique du professeur

Récamier, à l'Hôtel-Dieu. Cet estimable médecin décrit une altération semblable à celle que nous avons nous-même observée sur les deux sujets dont nous venons de parler. « Le rectum était couvert de bou-
« tons varioleux ; la muqueuse bronchique était rouge
« et *parsemée de petites pustules blanches, déprimées*
« *à leur centre, varioliformes, qui étaient superposées*
« *à la muqueuse, sans intéresser son tissu, comme*
« *cela a lieu pour les fausses membranes de la plèvre;*
« *en essuyant la membrane, on enlevait toute cette*
« *éruption.* »[1]

Ces petites phlegmasies locales nous montrent que le principe de l'inflammation agit sur des points isolés des membranes, ou plutôt sur des faisceaux capillaires distincts, comme cela arrive à la peau. Si chaque petite phlogose locale fait des progrès, elle peut déterminer un petit foyer purulent, et produire ainsi des pustules suppurées. On conçoit que, puisque ces petits foyers inflammatoires se forment sur les membranes séreuses qui n'ont point de cryptes, il n'est pas nécessaire, pour qu'ils se développent sur les muqueuses, qu'ils intéressent primitivement un follicule; cependant cela peut arriver, et il est impossible que la petite phlegmasie se développe, quand bien même elle se serait formée dans l'intervalle des follicules, ou dans les villosités, sans que ces parties soient intéressées.

789. Les observations que nous allons rapporter maintenant nous présenteront des pustules complétement formées sur les membranes mucipares, ou nous mettront à même d'étudier leurs différents degrés

[1] *Revue médicale*, 1824, tom. II, p. 20.

de formation, depuis les pustules naissantes jusqu'aux pustules suppurées.

Obs. LXXXVIII. Amélie, âgée de deux ans et demi, mourut trois jours après son entrée à l'Hôpital des Enfants dans le cours d'une variole discrète, bien développée, qui parcourait naturellement ses périodes.

A l'ouverture du cadavre, on trouva la membrane interne de l'œsophage et de l'estomac dans l'état sain; la membrane villeuse du duodénum présentait quelques *boutons épars, déprimés à leur sommet. Ces pustules étaient plus apparentes dans le jéjunum; elles y formaient des plaques qui ressemblaient assez bien, par leur forme et par leur étendue, à celles que l'on observe sur le visage.* A la fin du jéjunum et dans tout l'iléon, ces *boutons étaient aussi nombreux que sur la peau; le colon transverse en était aussi parsemé : ils y étaient plus gros et plus élevés.* Enfin dans le rectum *ils étaient si nombreux, qu'ils se touchaient presque tous.*

Cette observation, recueillie en 1811 par M. Ouvrard, professeur à Angers, est surtout remarquable par la description anatomique de ces pustules internes que nous allons transcrire textuellement, parce qu'elle confirme ce que nous disons dans le paragraphe précédent de la progression du développement des pustules, au moins sur les membranes villeuses.

« Les boutons développés sur la membrane mu-
« queuse (villeuse) étaient moins larges et moins
« élevés que ceux de la peau, quelques uns seule-
« ment étaient entourés d'une aréole facile à distin-

« guer : la plupart étaient déprimés à leur centre et « passés à l'état de suppuration.

« Les boutons qui n'étaient pas suppurés et qui « paraissaient être dans le premier stade de l'érup-« tion, *s'enlevaient avec facilité, lorsqu'on détachait « de dessus le derme muqueux une membrane mince, « pulpeuse, rouge et analogue au corps muqueux*. Ceux « qui étaient plus avancés dans le stade de suppura-« tion ne s'enlevaient point aussi facilement : *adhé-« rents au derme muqueux, ils étaient comme enchâssés « dans sa substance*, et laissaient après leur évulsion « une empreinte plus ou moins profonde, de la lar-« geur de leur base. »[1]

Morgagni rapporte qu'une pustule variolique s'étant développée dans le larynx détermina la suffocation d'un jeune enfant atteint de variole discrète. Tous les viscères furent trouvés dans l'état sain. « *Sed « una laryngis musculis innata erat variolarum pustula, « et circum hanc ater jam apparebat gangrenæ co-« lor.*[2] » La couleur noire de l'aréole de la pustule laryngée que Morgagni semble regarder comme l'indice d'une gangrène commençante ne peut être considérée aujourd'hui que comme une preuve de l'intensité de la phlegmasie aiguë. Il est probable aussi que sa couleur était plus brune, en raison du genre de mort de l'individu.

Sur un malade que nous n'avons vu que deux fois en 1822, deux pustules s'étaient développées à la partie interne de la lèvre inférieure. Il y avait un

[1] *Réflex. de médec. prat. sur divers cas de maladies*, dissert. inaug. Paris, 1811.

[2] *Epist. anat. med.* XLIX, §. 34.

gonflement et une injection très forte de la membrane muqueuse. Ce gonflement était partagé par le tissu cellulaire sous-muqueux, comme le prouvait l'extrême tuméfaction de la lèvre; les pustules jaunâtres étaient déprimées, peu saillantes; mais elles pénétraient profondément, comme on le sentait en comprimant la lèvre entre les doigts. Ces deux pustules, ouvertes avec une aiguille, fournirent du pus semblable à celui contenu dans les boutons cutanés. Le tissu de la muqueuse sous la pellicule jaunâtre qui faisait relief sur les pustules, et qui s'en détachait assez facilement, était rouge, fort injecté et comme celluleux.

Nous avons depuis cette époque vu un assez grand nombre de fois des pustules sur la muqueuse buccale; elles s'y annoncent sous la forme de petites plaques blanches pseudo-membraneuses, arrondies et en relief; la tunique mucipare sous ces petites plaques est d'un rouge assez foncé. Il est assez rare de voir son tissu gonflé, formant un bouton acuminé, et contenant du pus infiltré, ou épanché dans son épaisseur; nous avons cependant rencontré quelques cas de ce genre, cette année (1825), dans le grand nombre de varioleux que nous avons vus en ville et dans les hôpitaux. Nous n'avons pu reconnaître si ces pustules étaient multiloculaires comme celles de la peau (557).

Obs. LXXXIX. Un maçon, âgé de 27 ans, couché au n° 10 de la salle Saint-Charles de l'Hôtel-Dieu de Paris, y fut atteint de la variole. Quand nous l'examinâmes, l'éruption commençait sur la face; il était dans un état continuel de somnolence, dont il ne

paraissait tiré que par de fréquentes envies de vomir. La fièvre était forte, la langue rouge et sèche; l'éruption se termina avec la fièvre, qui cessa complétement. Le visage, le cou et la poitrine furent couverts de pustules disséminées; il n'en existait que deux sur le ventre et aucune sur les extrémités inférieures. Dès le lendemain, la fièvre revint avec violence, le ventre se tendit, et une diarrhée abondante avec ténesme se manifesta. Le pouls était dur et fréquent, la langue sèche, brunâtre au milieu et rouge sur les bords; le malade se plaignait de céphalalgie intense. Une saignée de douze onces fut pratiquée; elle fournit un sang peu séreux, qui se coagula en un caillot mou, recouvert d'une couenne épaisse, très molle et gélatiniforme. Il y eut un mieux marqué, mais peu prolongé. Après la saignée, le malade périt en quatre jours, avec les accidents d'une gastro-entérite aiguë violente.

A l'ouverture du cadavre, on reconnut que les pustules varioliques étaient suppurées. Les muqueuses buccale, pharyngienne, œsophagienne, et celle des voies respiratoires étaient saines; mais la villeuse de l'estomac était épaissie et d'un rouge brun dans toute son étendue. *Quatre pustules blanches jaunâtres, disséminées, existaient sur la grande courbure*, et surmontaient une tuméfaction circonscrite de la villeuse. Cette tuméfaction correspondant à chaque pustule était d'un rouge brun, molle, et de six à huit lignes de diamètre. *Trois autres pustules* avaient leur siége sur la face antérieure de l'organe à un pouce du pylore, et présentaient la même disposition que les quatre autres. Une incision transversale de ces bou-

tons fit reconnaître qu'ils consistaient dans une tuméfaction circonscrite du tissu cellulaire adjacent qui présentait ainsi une sorte d'apostème, et soulevait la membrane villeuse qui avait elle-même pris part à l'inflammation. Du pus était accumulé dans ces pustules, et semblait incorporé avec les tissus villeux et cellulaire rouges, enflammés, comme spongieux, et dont il était difficile de le séparer. La membrane musculeuse aux points correspondants était rouge et ramollie. L'inflammation s'était étendue jusqu'au tissu cellulaire sous-péritonéal. Cinq à six pustules semblables s'étaient développées sur la membrane villeuse du duodénum et du jéjunum; deux pustules, incomplétement formées, s'y faisaient aussi remarquer; la membrane villeuse était tuméfiée au centre d'une aréole très rouge. Cette tuméfaction déprimée était elle-même uniformément rouge; le toucher faisait sentir comme un petit tubercule dans l'épaisseur de l'intestin. Une incision transversale fit reconnaître une très forte injection de la membrane villeuse, infiltrée d'une matière comme gélatiniforme, qui semblait identifiée, incorporée avec son tissu et avec le tissu cellulaire adjacent, qui ne pouvait dans ce point être distingué de la membrane villeuse avec laquelle il se confondait. La tunique interne de l'iléon était enflammée, mais elle ne présentait aucune trace d'exanthème. Il existait un très grand nombre de pustules sur la membrane villeuse du colon et du rectum : elles étaient confluentes en quelques endroits. La membrane villeuse dans ces points était tuméfiée et infiltrée de pus, ainsi que le tissu cellulaire sous-villeux, dans lequel se remarquaient plu-

sieurs petits foyers. L'inflammation s'était propagée à toutes les tuniques de l'intestin, y compris le péritoine, qui était couvert de lambeaux pseudo-membraneux non encore organisés. Dans le colon lombaire gauche, sur le milieu d'une agrégation de pustules confluentes, se trouvait une ulcération à bords frangés, du diamètre d'une pièce de cinq sous, se prolongeant sous la tunique interne décollée; la membrane musculeuse était à nu, rouge et ramollie; du pus était infiltré dans le tissu cellulaire sous-péritonéal. Il n'a pas paru qu'il communiquât avec l'intestin, puisque la membrane musculaire n'était pas perforée. — On n'a point examiné le système vasculaire.

Nous avons recueilli cette observation avec MM. Jacquet et Polinière.

790. Nous croyons, d'après les faits que nous venons de rapporter, qu'on ne doit pas en général confondre les pustules varioliques qui ont leur siége dans les intestins, avec celles qui s'y développent par l'affection des follicules muqueux. Les boutons varioliques, ainsi que les pustules dont les fièvres catarrhales produisent le développement en enflammant les cryptes, ne constituent point des phlegmasies primitives. Mais, dans les pustules varioliques, on ne voit pas que les follicules soient ni isolément, ni même primitivement affectés; car on ne remarque point de fluide muqueux accumulé dans les pustules naissantes, ni de petits points noirs indiquant sur ces pustules le canal excréteur des cryptes. Le tissu cellulaire sous-villeux paraît affecté dès la naissance des pustules varioliques, tandis qu'il ne l'est que secon-

dairement par suite des progrès de la phlegmasie, quand elle prend son origine dans les follicules.

Nous pensons donc, dans l'état actuel de la science, et avec la pénurie de faits bien observés où nous nous trouvons sur les pustules varioliques internes, qu'elles ont leur siége primitif dans la trame des membranes et dans le tissu cellulaire adjacent, et non exclusivement ni primitivement dans les follicules; nous croyons aussi que ces pustules ne sont pas multiloculaires comme celles de la peau.

ARTICLE TROISIÈME.

Inflammations pseudo-membraneuses des tuniques muqueuses et des tuniques villeuses.

791. L'inflammation peut déterminer à la surface des muqueuses et des villeuses la formation de fausses membranes. Ce phénomène morbide dépend, dans un assez grand nombre de cas, du degré d'intensité, en général assez modéré, de la phlegmasie. Cependant il se remarque aussi à tous les degrés de l'inflammation, depuis la phlogose la plus légère jusqu'à la phlegmasie qui devient gangréneuse par son intensité : les épidémies d'angines couenneuses, de croups, en offrent des preuves; c'est pourquoi nous avons dû séparer cette espèce de phlegmasie aiguë des autres inflammations des tuniques mucipares.

792. Dans l'inflammation pseudo-membraneuse, la membrane affectée est rouge, injectée, légèrement épaissie. Les cryptes muqueuses sont plus apparentes que dans l'état sain, les papilles sont plus rouges et plus développées; le tissu cellulaire adjacent à la membrane est infiltré et friable, ce qui permet de

détacher des lambeaux assez étendus de la tunique mucipare. Les villosités de la membrane gastro-intestinale sont injectées, et surtout plus allongées que dans l'état physiologique. « On voit, dit le professeur « Chaussier, en plongeant et en agitant dans l'eau la « partie affectée, les villosités prolongées flotter à la « surface, former des espèces de franges très fines, et « dans lesquelles on distingue très bien le caractère « vasculaire. » Dans les inflammations pseudo-membraneuses on ne rencontre pas, en général, la tunique mucipare aussi fortement brune et tuméfiée que dans les autres phlegmasies aiguës.

793. La fausse membrane commence à se former par plaques blanches, assez denses, arrondies et peu étendues, s'il existe un épithélium sur la membrane muqueuse. Dans le cas contraire, la concrétion pseudo-membraneuse n'est d'abord qu'une couche de mucosité visqueuse, d'un blanc un peu grisâtre ou jaunâtre. Cette mucosité augmente rapidement de consistance, et adhère à la membrane enflammée sur laquelle elle se forme ; fort souvent elle ne se condense d'abord que sur quelques points ; elle forme alors des plaques qui augmentent d'étendue, et ne tardent pas à se réunir. La pseudo-membrane tout-à-fait formée ne se limite brusquement que sur les tuniques muqueuses revêtues d'un épithélium ; sur les autres, elle se fond à ses limites dans une mucosité plus ou moins visqueuse, et plus ou moins puriforme.

794. Plusieurs personnes pensent que les fausses membranes sont susceptibles de s'organiser à la surface des tuniques mucipares. Ainsi le docteur Albers admet que la membrane croupale s'organise le plus

communément. Sœmmering possède, dit-on, des pièces anatomiques qui le démontrent. M. Cailleau a vu des fibrilles longitudinales et des rameaux vasculaires dans la fausse membrane du croup [1]. M. Villermé croit « que c'est probablement à l'organisation d'une « portion de fausse membrane croupale, dont l'exi- « stence se prolonge beaucoup au-delà de la maladie « qui lui a donné naissance, qu'il faut attribuer les « changements qui se conservent dans la voix de cer- « tains individus, qui ont été autrefois affectés du « croup [2] ». M. Guersent a vu la fausse membrane du croup immédiatement appliquée à la trachée, et communiquant avec la muqueuse par de petits vaisseaux organisés (799). Nous avons bien vu des fausses membranes sur lesquelles se remarquaient de petites taches ou de petites stries sanguines, résultat d'une petite exsudation hémorrhagique de la muqueuse enflammée; mais nous n'avons jamais distingué dans une fausse membrane provenant d'une surface muqueuse, le moindre linéament vasculaire, quoique depuis six ans nous ayons cherché toutes les occasions d'examiner de ces concrétions inflammatoires. Plusieurs praticiens nous ont affirmé n'avoir jamais rencontré de traces d'organisation dans ces pseudo-membranes. En sorte que, si les faits que nous venons de citer paraissent indiquer la possibilité de l'organisation des fausses membranes qui se forment sur les surfaces mucipares, nous n'en croyons pas moins démontré que cette organisation n'a presque jamais lieu.

795. Quand la fausse membrane est formée, si

[1] *Rapport du concours sur le Croup.*

[2] *Dict. des Scienc. médic.*, tom. XXXII, p. 260.

l'inflammation vient à diminuer d'intensité, il se sécrète entre elle et la tunique mucipare, un mucus grisâtre, filant, assez liquide, qui commence à en opérer le décollement. La concrétion couenneuse se ramollit, et les altérations inflammatoires de la muqueuse s'effacent. Dans quelques cas, la pseudo-membrane sans se décoller s'amincit, s'use, et finit par ressembler à un feuillet épidermique excessivement mince, au travers duquel on aperçoit comme gazée la membrane muqueuse adjacente. C'est surtout dans les angines couenneuses bucco-pharyngiennes que l'on distingue bien cette succession de phénomènes. Lorsque l'inflammation a entièrement disparu, la pseudo-membrane est mobile, molle, muqueuse, facile à décoller; quelquefois elle est changée en une mucosité épaisse, grisâtre ou jaunâtre et puriforme, la muqueuse n'offre plus de traces d'inflammation; il ne reste ordinairement qu'une légère infiltration et une injection peu marquées dans le tissu cellulaire sous-muqueux. Cela a surtout été remarqué dans la laryngo-trachéite pseudo-membraneuse, celle de toutes les phlegmasies couenneuses qui a été le mieux étudiée.

Le savant Chaussier a le premier constaté la circonstance du décollement de la fausse membrane, quand la phlegmasie diminue. « Si l'irritation inflam-« matoire cesse, dit-il, les parties ne tardent pas à « reprendre leur disposition première; la couche « membraniforme qui s'était formée à leur surface « se détache, et est rejetée en totalité ou par lam-« beaux, suivant l'action et la structure de l'organe. » Il faut remarquer que ce décollement n'aurait pas lieu si la fausse membrane s'organisait; il ne se remarque

pas sur les membranes séreuses, dont l'inflammation détermine la formation de concrétions qui s'organisent et qui persistent après la phlegmasie.

796. L'inflammation pseudo-membraneuse peut affecter les tuniques muqueuses dont la texture est la plus délicate; et ce qui prouve que la pseudo-membrane n'est pas le produit exclusif de la sécrétion altérée des cryptes, c'est qu'elle se forme sur des tuniques dépourvues de follicules, telle que la conjonctive oculaire (642). On doit au professeur Chaussier l'observation suivante.[1]

Obs. XC. Un chymiste s'étant exposé à l'action d'une grande quantité de gaz acide muriatique oxigéné, éprouva d'abord une toux très vive, une excrétion abondante de larmes et de *sérosité limpide et visqueuse* qui s'écoulait par le nez, ou provenait du pharynx et de la trachée. Quelques heures après l'accident, ces excrétions s'arrêtèrent, mais la voix devint enrouée, la vue s'obscurcit et l'odorat se perdit entièrement. Il s'était formé à la surface des yeux une *couche opaque, blanchâtre, membraniforme*, qui interceptait le passage de la lumière. Il y avait de *semblables concrétions dans les cavités du nez, du pharynx, et sans doute dans le larynx et dans la trachée.* Quelques jours de repos et l'usage des adoucissants firent cesser tous les accidents. Les yeux se dépouillèrent d'abord *de la couche qui s'était formée à leur surface;* l'expectoration fit rendre quelques *lambeaux membraniformes*, et toutes les fonctions furent promptement rétablies.

[1] Observation rapportée par M. Nauche, dans sa traduction de la *Pyrétologie* de Selle.

On remarquera que la formation des pseudo-membranes a été précédée d'une excrétion de sérosité *limpide et visqueuse;* cette formation est constante dans les inflammations des séreuses, qui sont en même temps le siége d'une exhalation de sérosité abondante; on voit aussi des concrétions membraniformes dans les phlegmasies de la peau produites par les vésicatoires.

797. Nysten a fait l'ouverture du cadavre d'un chirurgien que l'on avait empoisonné avec de l'ammoniaque pure, en lui en faisant boire et respirer imprudemment dans un accès d'épilepsie; les altérations qu'il a rencontrées dans les membranes mucipares sont très propres à faire connaître les désordres des phlegmasies couenneuses.

« La membrane muqueuse des fosses nasales était partout *d'un rouge intense, et recouverte d'une couche albumineuse membraniforme qui bouchait les narines... les papilles muqueuses* (cryptes muqueuses) de la base de la langue *étaient très développées; le voile du palais, ses piliers et toute la membrane muqueuse de l'arrière-bouche, d'un rouge intense;* la luette, comme raccornie, était couverte d'une couche muqueuse; la face antérieure de l'épiglotte était saine, mais sa face postérieure et l'entrée de la glotte *étaient très rouges et recouvertes d'une fausse membrane. Toute la muqueuse de la trachée-artère et des bronches était d'un rouge vif, et tapissée par endroits d'une couche membraniforme;* on en voyait des portions jusque dans les ramifications bronchiques....... La muqueuse œsophagienne présentait *quelques stries d'un rouge vif;* on en voyait de semblables dans celle de l'estomac, suivant la direc-

tion des fibres musculaires; le duodénum était sain; il existait une petite invagination vers le milieu du jéjunum. La membrane interne de cet intestin et celle de l'iléon présentaient diverses plaques rouges. Les gros intestins étaient sains; la vessie urinaire était très rétractée, et présentait vers le trigone vésical quelques traces de phlogose. »[1]

798. L'angine couenneuse est de toutes les inflammations des muqueuses avec formation de pseudo-membranes, celle qui peut le mieux être observée à toutes ses périodes, puisque les parties malades peuvent être examinées à chaque instant.

Quand l'angine couenneuse débute chez un enfant, et même chez un adulte, car ces derniers n'en sont pas exempts, l'on remarque d'abord une rougeur peu intense et générale d'une partie de la muqueuse buccale. C'est le plus ordinairement la partie interne des joues, la voûte palatine et le voile du palais qui sont d'abord affectés; sur le fond rose de la muqueuse se remarquent de petites taches blanches, arrondies, légèrement déprimées, entourées d'une aréole très limitée. Ces petites taches paraissent résider sous l'épithélium qui est soulevé en quelques points, et forme des phlyctènes diaphanes sous lesquelles est la tache blanche. La membrane muqueuse sécrète en même temps une grande quantité de mucus filant et diaphane, qui invisque les parois de la bouche. Les taches blanches augmentent d'étendue; il en paraît de nouvelles dans leurs intervalles; elles deviennent confluentes. On voit alors dans la bouche de larges plaques, assez denses, qui commencent à former un relief. A mesure que la

[1] *Gazette de Santé*, 21 mai 1816.

maladie fait des progrès, elle envahit toute la muqueuse buccale, le pharynx, les fosses nasales, et se propage en même temps dans le larynx et même dans l'œsophage. Nous avons vu des enfants dont toute la bouche était tapissée par cette couche couenneuse, qui devient de plus en plus jaunâtre à mesure que l'on s'éloigne du moment de sa formation.

Si les malades ne succombent pas à cette affection, et que les accidents commencent promptement à diminuer, la pseudo-membrane ne se détache quelquefois pas, elle diminue successivement d'épaisseur et finit par ressembler à une gaze au travers de laquelle on distingue la couleur de la muqueuse enflammée. Dans le plus grand nombre des cas cette couche couenneuse augmente d'épaisseur, devient jaunâtre, plus apparente, et se détache enfin par lambeaux brunâtres, que l'on a souvent pris pour des escharres gangréneuses; la membrane muqueuse dépouillée de ces lambeaux est très injectée; quelquefois elle donne naissance à une nouvelle pseudo-membrane ordinairement moins épaisse que la précédente. Cette deuxième pseudo-membrane peut se résoudre ou se détacher comme la première. Nous avons observé une desquamation successive de trois feuillets pseudo-membraneux chez un enfant de cinq ans. Le dernier feuillet disparut par résolution.

799. Dans un grand nombre de cas l'inflammation couenneuse ayant pris une grande extension, fait périr les malades. L'ouverture des cadavres fait alors reconnaître les altérations suivantes, dont nous empruntons la description à M. Guersent. « On trouve « la fausse membrane étendue en nappe, ou dissémi-

« née par plaques occupant plus ou moins de surface;
« tantôt elle se borne aux parois du pharynx, à l'épi-
« glotte et aux lèvres de la glotte d'une part, et de
« l'autre au voile du palais et aux amygdales, dans les
« follicules desquelles elle pénètre, et où elle prend
« une forme grenue ou pultacée; tantôt elle s'avance
« dans le larynx, la trachée-artère, et même jusque
« dans les divisions des bronches. Dans quelques cas
« elle remonte derrière le voile du palais jusque dans
« les fosses nasales, et encroûte les cornets d'une ma-
« nière complète. Je l'ai même vue pénétrer jusque
« dans les sinus frontaux. Dans un cas, je l'ai aperçue
« à l'une des narines; d'autres fois, elle descend dans
« l'œsophage et s'interrompt dans le milieu de ce
« conduit pour reparaître vers le cardia, et occuper
« une partie de l'estomac. Ordinairement la fausse
« membrane est assez adhérente sur les amygdales,
« sur le voile du palais et dans les fosses nasales; elle
« offre moins d'adhérence dans les voies aériennes.
« On la trouve même presque toujours flottante dans
« la trachée-artère et vers la bifurcation des bronches;
« cependant, dans deux cas, j'ai remarqué qu'elle
« était immédiatement appliquée à la trachée, et com-
« muniquait avec la membrane muqueuse par de pe-
« tits canaux organisés (794). Quand on a soulevé la
« concrétion, on trouve que la membrane muqueuse
« au-dessous n'est ni excoriée ni ulcérée, et qu'elle est
« parfaitement intacte. Dans quelques cas très rares,
« elle est seulement légèrement érodée sur quelques
« parties du pharynx. La base de la langue est mar-
« brée de rouge et de violet, et les follicules muqueux
« qu'on y observe sont très développés et souvent rou-

« geâtres; le voile du palais, la luette, les amygdales
« et les parties latérales du pharynx sont ordinaire-
« ment *d'un rouge violet*, *déposé par petites plaques ou*
« *pointillé; le centre de ces taches est plus foncé*; tout
« le tissu est gorgé d'un sang noir (il faut noter que
« l'individu périt asphyxié). J'ai en outre remarqué
« dans quelques cas, *de petits foyers remplis d'un pus*
« *sanieux dans le tissu des amygdales*. A côté des taches
« noires ou violettes, on en observe quelquefois d'au-
« tres grises, irrégulières, qui paraissent dues à une
« sorte d'infiltration de la matière couenneuse dans
« le tissu même de la membrane muqueuse; mais
« toutes ces parties n'offrent jamais ni le ramollisse-
« ment, ni l'odeur propre à la gangrène. Les taches
« noires, rouges, violettes, pointillées, qu'on re-
« marque sur les parois du pharynx et dans la tra-
« chée artère (j'ajouterai sur la *muqueuse de l'œso-*
« *phage*), sont souvent disposées par bandes longitu-
« dinales de différentes longueurs, et la fausse mem-
« brane dans ces endroits, est dentelée comme si elle
« s'était avancée sur les parties en suivant les lignes
« ponctuées. Dans la plupart des cas, surtout chez les
« enfants jeunes ou qui sont très affaiblis, on ne re-
« trouve pas ces taches dans la trachée, et la mem-
« brane muqueuse est au-dessous dans l'état naturel
« ou d'une couleur rose uniforme. Les concrétions
« membraneuses qui tapissent le pharynx, les fosses
« nasales et qui descendent dans l'œsophage, sont
« de même nature que celles que l'on observe dans
« les voies aériennes. Elles sont plus ou moins
« épaisses; il en est qui sont minces comme une
« feuille de papier, d'autres qui ont plus d'une ligne

« d'épaisseur. Elles sont plus ou moins compactes, « consistantes et élastiques. »[1]

800. L'inflammation pseudo-membraneuse se propage très rarement du larynx dans le pharynx, à la muqueuse buccale et à la pituitaire. Il est beaucoup plus ordinaire de voir la phlegmasie s'étendre des parois du pharynx dans les voies respiratoires, et du larynx dans la trachée-artère et dans les ramifications bronchiques. Le docteur Andral fils a vu à l'hôpital de la Charité un homme de vingt-quatre ans atteint d'une angine pharyngienne, avec production de fausses membranes sur le voile du palais et sur les amygdales. L'inflammation se propagea au larynx, et le malade mourut asphyxié. A l'ouverture du cadavre, on trouva des fausses membranes non seulement dans le larynx, dans la trachée-artère et dans les ramifications bronchiques, mais encore dans toute l'étendue des fosses nasales et autour des cornets, en sorte que la phlegmasie s'était étendue du pharynx, où elle avait débuté, en bas dans les organes vocaux et respirateurs, et en haut dans les fosses nasales.[2]

801. L'angine couenneuse, quoique mieux connue depuis quelques années, n'est rien moins qu'une maladie nouvelle. Elle a été classée par Selle dans sa Nosologie; elle a été confondue par beaucoup d'auteurs sous le nom de muguet benin et de muguet malin, avec les aphthes des muqueuses et avec l'angine gangréneuse, dernière maladie qui se présente en effet quelquefois avec de fausses membranes; elle ne diffère du croup, dont elle est fréquemment le prin-

[1] *Dict. de Médecine*, tom. II, p. 385.

[2] *Archives médic.* Juin 1825, p. 284.

cipe, que par son siége primitif et principal qui est dans le pharynx, d'où elle se propage souvent dans les voies aériennes. Voici une observation sur cette maladie, qui affecte beaucoup plus ordinairement les adultes que le croup proprement dit.

Obs. XCI. Un enfant de trois ans se plaignait d'une douleur modérée au cou. *Les amygdales étaient tuméfiées, enflammées et parsemées de petites taches blanches, dont les bords étaient plus rouges que le reste du gosier.* La déglutition se faisait presque sans difficulté. L'enfant se plaignait d'un point douloureux au côté gauche; le pouls était accéléré, mou et tremblant; la chaleur était modérée, la peau un peu moite et le visage gonflé; le malade était très faible, et l'asthme paraissait l'incommoder beaucoup; la toux ainsi que le son de la voix étaient comme à l'ordinaire dans cette maladie. Ces symptômes continuèrent jusqu'au troisième jour, alors une diarrhée se manifesta, et l'enfant périt suffoqué.

A l'ouverture du cadavre, *toute l'arrière-bouche, le pharynx et la racine de la langue se trouvaient couverts d'une membrane blanche, que l'on pouvait ôter en tiraillant.* Ces parties ne présentaient aucune marque d'inflammation; elles étaient au contraire plus pâles qu'elles ne le sont ordinairement; ni la pseudo-membrane, ni les parties qu'elle couvrait, n'exhalaient de mauvaise odeur; l'œsophage était sain; l'épiglotte présentait à l'extérieur une légère inflammation; *à l'intérieur, elle était recouverte, ainsi que tout le larynx et l'arrière-bouche, de cette membrane couenneuse dont nous avons parlé; on rencontrait même cette membrane dans l'intérieur de la tra-*

chée-artère, qui en était tapissée; mais elle s'amincissait vers les bronches et les poumons, où elle se perdait à la fin entièrement. Cette membrane était tellement tenace, qu'il fallait beaucoup de force pour la détacher et pour la faire sortir en entier de la trachée-artère, à laquelle elle était fortement adhérente : on pouvait la comparer à de la peau de veau mince, à laquelle elle ressemblait parfaitement. *La muqueuse de la trachée-artère présentait quelques légers indices d'inflammation.* L'aspect des poumons était celui qu'il présente sur les individus morts de péripneumonie.[1]

Chez le malade dont on vient de lire l'histoire, il est évident que la péripneumonie a été une des causes principales de la mort. L'observation n'en est pas moins intéressante par l'étendue de la maladie, et surtout par la description de ses caractères à son début. Le peu d'intensité de l'inflammation, dont il ne restait que quelques traces sur le cadavre, prouva que la formation des pseudo-membranes est possible, même avec une phlegmasie assez légère.

802. M. le docteur Louis a réuni dans un mémoire très bien fait huit observations de croup *chez l'adulte.* Les conséquences de ces faits, sous le rapport des lésions anatomiques qu'ils ont présentées, méritent d'être connues; elles nous conduiront à parler du croup proprement dit. « La fausse membrane qui « tapisse les fosses nasales, le pharynx, le voile du « palais, la luette, les amygdales, le larynx, la tra-

[1] Observ. insérée dans la *Bibliothéque chirurgicale* de Richter, par le docteur Bard, extraite par M. Double. *Journ. gén. de Méd.*, tom. XXXV, p. 437.

« chée-artère, et quelquefois les bronches, diminue « d'épaisseur et de consistance dans l'ordre des or-« ganes que nous venons d'indiquer. La muqueuse « adjacente est plus ou moins rouge, et sa rougeur « décroît du pharynx à la trachée. Les follicules mu-« queux du pharynx sont quelquefois très dévelop-« pés, à sa partie supérieure surtout. Les ganglions « cervicaux sont dans plusieurs cas rouges et volu-« mineux. La fausse membrane qui tapisse le larynx « et la trachée, où elle est généralement peu épaisse, « ne rétrécit que fort peu leur capacité, et ne forme « assurément pas un obstacle mécanique à l'entrée « de l'air dans les poumons.... » Il y a proportion entre l'épaisseur de la fausse membrane et l'époque de son développement; les deux premières observations de M. Louis le prouvent, puisque ayant pu observer la fausse membrane à sa naissance dans ces deux cas, il l'a vue acquérir journellement plus d'épaisseur et d'opacité. [1]

803. On trouve dans les auteurs qui ont écrit sur le croup des observations sur des maladies suffoquantes aiguës des enfants, présentant des symptômes plus ou moins semblables à ceux du croup, à l'exception de l'expectoration de lambeaux de fausses membranes, et ne laissant cependant dans le larynx et la trachée-artère aucune trace de phlegmasie, ni aucun débris de pseudo-membrane. Ces croups, que les auteurs ont nommés croups nerveux, n'existent pas. Nous voyons dans ces maladies des inflammations des dernières ramifications bronchiques et des vési-

[1] *Archives génér. de Méd.*, tom. IV, p. 375.

cules pulmonaires, maladie plus commune qu'on ne pense chez les enfants, constamment et rapidement mortelle quand elle occupe une grande partie d'un poumon. Si les auteurs n'ont pas remarqué les caractères anatomiques de cette affection, c'est qu'ils sont d'abord peu connus, et qu'ensuite ils ont quelque ressemblance avec ceux des congestions passives du poumon dans l'asphyxie (722). Dans le véritable croup, on trouve constamment une inflammation couenneuse dans les voies aériennes. Que la phlegmasie ait commencé au pharynx, comme on l'a vu dans les paragraphes précédents, et comme M. Guersent pense, au rapport de M. Louis, que cela arrive dans les cinq sixièmes des cas, même chez les enfants, ou qu'elle ait immédiatement affecté le larynx et la trachée, toujours est-il que l'on rencontre sur la membrane muqueuse les traces d'une phlegmasie érythémoïde plus ou moins intense, et une couche couenneuse, le plus souvent peu adhérente, d'une densité d'autant plus prononcée que la maladie s'est prolongée plus long-temps. L'oblitération de la glotte, plus facile chez les enfants que chez les adultes à cause de son développement incomplet, n'est pas toujours, n'est pas même dans le plus grand nombre des cas, l'effet de la présence de cette pseudo-membrane; le gonflement inflammatoire de la muqueuse, bien qu'il favorise encore cette oblitération, la rend cependant assez rarement complète : aussi est-il assez ordinaire que les malades périssent plutôt à cause de l'inflammation des dernières ramifications bronchiques et des vésicules pulmonaires, ou même du parenchyme des poumons qui coïcinde ordinai-

rement, que par suite de l'oblitération des voies aériennes, qui se remarque cependant aussi dans quelques cas qu'il faut regarder comme bien rares. La mort a encore assez souvent lieu par le décollement de mucosités épaisses ou de lambeaux membraneux, qui, devenus mobiles dans la trachée-artère quand l'inflammation diminue, viennent, pendant l'expiration, oblitérer le passage de la glotte. Les symptômes qui se présentent font reconnaître cet accident, pour lequel il est indiqué de pratiquer la trachéotomie, ou la section thyro-cricoïdienne.

804. L'inflammation suivante, dans laquelle la glotte d'un adulte a été trouvée oblitérée, prouvera que cela peut arriver à plus forte raison chez les enfants.

Obs. XCII. Une femme de trente-un ans, bien constituée, et d'un bel embonpoint, est prise d'un mal de gorge, qu'un médecin traite par des gargarismes adoucissants et des pédiluves; puis il touche les amygdales avec un pinceau trempé dans de l'acide nitrique affaibli, et fait appliquer six sangsues à la région sous-maxillaire. Le lendemain, un vomitif est administré; on met un vésicatoire à la nuque, et un look blanc avec du kermès est prescrit pour le soir. Le vomitif fait rendre des matières muqueuses, et détermine plusieurs selles, dans la matière desquelles on trouva *quelques portions de fausses membranes*. Quelques heures après, M. Delpech appelé trouva la malade assise sur son lit, dans une agitation continuelle, se jetant sans cesse à droite et à gauche; toux bruyante croupale; mouvements d'élévation et d'abaissement du larynx précipités et très visibles; gonflement du

cou à chaque inspiration; respiration extrêmement gênée, anhéleuse, abdominale; suffocation imminente; anxiété extrême; pouls petit, irrégulier, cessant par intervalles; face et lèvres bleuâtres; yeux saillants et ternes; langue dans l'état naturel; *amygdales légèrement rougeâtres*; aucune odeur fétide ne s'exhale de la bouche. Malgré les applications de sangsues au cou et des sinapismes aux extrémités, la mort survient au bout de quinze heures dans les plus cruelles angoisses.

A l'ouverture du cadavre, on ne trouva aucune trace d'inflammation dans l'arrière-bouche. Toute la face interne du larynx et de la trachée-artère était revêtue d'une *fausse membrane de l'épaisseur d'une feuille de papier gris, assez résistante pour ne se déchirer qu'avec un léger effort*; elle était très immédiatement appliquée sur la membrane muqueuse, dont il ne fut cependant pas difficile de l'isoler. Cette dernière était *d'un rouge pâle, très épaissie*, surtout à la glotte, dont les bords étaient presque en contact par suite de cet épaississement; les ventricules du larynx étaient effacés. La fausse membrane s'étendait à toute la longueur de la trachée-artère, occupant la bifurcation des bronches, et se prolongeant dans les premières ramifications bronchiques, au-delà desquelles on ne la poursuivit pas.[1]

805. Indépendamment de la fausse membrane qui les tapisse, on trouve encore dans le croup les voies aériennes remplies de mucosités puriformes. Cette matière, dont la phlegmasie a déterminé la sécrétion,

[1] *Journal comp. du Dict. des Scienc. méd.*, tom. XV, p. 193.

remplissant les bronches jusqu'à leurs dernières ramifications, peut seule déterminer la suffocation. Les deux ouvertures de cadavre que nous allons rapporter sont des exemples de ces altérations; elles prouvent aussi que l'inflammation s'étend quelquefois jusque dans les vésicules pulmonaires.

1°. Enfant mort après quatre jours de maladie. — Mucosité blanchâtre abondante, et comme membraneuse, tapissant le palais; amygdales un peu tuméfiées. *Mucosité abondante, épaisse et grumeleuse*, sortant du larynx, paraissant en remplir toute la capacité et l'obstruer. Toutes les anfractuosités du larynx enduites d'une mucosité blanchâtre, assez épaisse, et qui avait l'aspect d'une fausse membrane. La trachée-artère et les bronches remplies, à très peu de chose près, d'une abondante matière puriforme d'un blanc jaunâtre. Les mêmes conduits tapissés en outre par une fausse membrane humorale, grisâtre, qu'on enlevait par bandelettes ou lanières de l'épaisseur d'une ligne. La membrane muqueuse adjacente de couleur rosacée et dans un état inflammatoire. Le poumon droit, ferme et engorgé, de couleur pourprée et comme ecchymosé dans divers endroits de sa surface. Le lobe postérieur du poumon gauche était dans un état semblable, mais un peu moins consistant. Les poumons avaient à l'intérieur, et surtout vers la partie supérieure, une couleur lie de vin foncée; par les diverses sections de la substance de ces organes, *on voyait sortir des tuyaux aériens coupés, quelques bulles d'air et une matière purulente semblable à celle qui remplissait la trachée-artère.* — Le foie, d'une consistance très ferme, était gorgé de sang.

2°. Enfant mort après deux jours de maladie. — Empâtement œdémateux au cou, aux joues, aux tempes et à la région des clavicules. — Muscles de la langue rouges et gorgés de sang. — Du mucus purulent remplissait toute l'arrière-bouche et le larynx. Cette humeur refluait de la trachée-artère, que l'on voyait en outre tapissée d'une autre humeur plus épaisse, formant une couche membraneuse très consistante, et qui s'enlevait par bandes comme dans le cas précédent : cette couche se propageait jusque dans les bronches. *La muqueuse de la trachée était rougeâtre et engorgée*; adhérences du poumon droit par suite d'une pneumonie dont l'enfant avait été atteint un an auparavant. Ce poumon était flasque, ne contenait de l'humeur muqueuse purulente que dans les principales divisions des bronches : les morceaux de cet organe jetés dans l'eau ont surnagé. Légères adhérences du poumon gauche, d'ailleurs plus volumineux, plus engorgé que l'autre, et versant par toutes les ramifications coupées des bronches, *du mucus blanc grisâtre et d'aspect purulent*. Des morceaux de ce poumon se sont précipités au fond de l'eau. — Les muscles abdominaux, les intestins, le foie surtout, étaient d'un rouge plus foncé et plus gorgés de sang que dans l'état ordinaire.[1]

806. On remarque dans les observations précédentes que la fausse membrane était immédiatement appliquée sur la muqueuse. Dans un assez grand nombre de cas, on l'en trouve séparée par une mucosité blanche et diaphane, quand son décollement a

[1] Obs. de Sédillot, *Journ. gén. de Méd.*, tom. XXIV, p. 163.

été déterminé par la diminution de l'inflammation, dont les caractères anatomiques sont alors très peu marqués. Dans quelques cas, on trouve deux couches de pseudo-membrane, l'une libre et l'autre adhérente, séparées l'une de l'autre par une matière muqueuse, ou mucoso-purulente. Enfin on voit d'autres fois la couche qui sépare la pseudo-membrane de la muqueuse tout-à-fait puriforme. Dans ce cas, les altérations inflammatoires de cette dernière membrane sont d'autant plus marquées, que la sécrétion puriforme est le produit d'un accroissement d'intensité de la phlegmasie, après la formation de la couche couenneuse.

807. L'observation suivante, en nous donnant un exemple de cette dernière circonstance, nous montrera l'inflammation étendue dans les petites ramifications bronchiques, mais ne s'élevant pas jusqu'au larynx : aussi ne remarquerons-nous dans les phénomènes morbides aucun des symptômes du croup.

Obs. XCIII. Un homme de vingt-sept ans est pris le matin d'un frisson intense et d'un malaise général. Le soir, douleur au-dessus du sein droit et toux. — Deuxième jour, pouls légèrement fébrile; douleur thoracique vive. Le murmure de la respiration s'entend moins au siége de la douleur; le son est aussi plus mat. Il en est de même dans la région postérieure du côté gauche. Oppression peu considérable; toux assez fréquente, avec expectoration d'un fluide albumineux, puriforme et teint de sang. (Ce jour-là et le lendemain, on pratiqua trois saignées, et l'on appliqua des sangsues et un vésicatoire sur le lieu douloureux.) — Quatrième jour, pouls fréquent

(cent quinze pulsations), mais plus plein et plus dur que la veille après les saignées; *expectoration de petits lambeaux de fausses membranes*, nageant dans une mucosité sanguinolente; oppression plus grande; murmure de la respiration affaibli dans toute l'étendue du thorax. (Saignée de seize onces. Six grains de tartre stibié dans une potion.) Point de vomissements ni de selles dans la journée. — Cinquième jour, même état; abdomen plus tendu; expectoration moins sanguinolente. (Fomentations émollientes sur le ventre; vésicatoire à chaque bras; potion émétisée à six grains.) — Sixième jour, même état. (Potion à huit grains.) Point de vomissements; selles abondantes et bilieuses; l'abdomen devient moins tendu. — Septième jour, pouls plus fréquent (cent vingt pulsations); oppression plus forte (trente-deux inspirations par minute); expectoration presque nulle. (Potion à dix grains.) Selles liquides. — Huitième jour, délire; pouls plus fréquent (cent vingt-cinq pulsations); respiration plus accélérée (trente-six inspirations). (Potion à douze grains.) Le soir, expectoration d'une *fausse membrane*, *tubulée*, *ramifiée*, d'environ quatre pouces de longueur, représentant parfaitement un tuyau bronchique jusqu'à la quatrième division. Après cette expectoration, l'oppression est moindre, mais le pouls est toujours petit et très fréquent; cessation du délire. — Neuvième jour, respiration gênée, précipitée, sans expectoration. — Dixième jour, léger délire; oppression extrême; râle; pouls très fréquent, faible, petit, à peine sensible. Mort le soir.

Ouverture du cadavre, pratiquée vingt-quatre

heures après la mort. — Adhérence intime de la plèvre pulmonaire droite à la plèvre costale, au lieu où avait existé la douleur. *Une fausse membrane tapissait les divisions bronchiques jusqu'à leurs dernières ramifications.* Dans le poumon gauche, cette fausse membrane était convertie dans ses ramifications les plus déliées en une matière albumineuse et puriforme; mais au-dessus de ces ramifications, *elle formait un tube consistant, ramifié, et non interrompu; elle n'était point adhérente à la muqueuse bronchique,* dont elle était séparée par une couche d'un fluide albumineux et puriforme. Dans certains points de sa surface en contact avec cette membrane, on observait quelques taches de sang. La *muqueuse bronchique était rouge dans toute son étendue.* Le tissu pulmonaire était mou et crépitant, excepté au lieu de son adhérence avec la plèvre costale, où il était comme hépatisé dans une couche d'environ cinq à six lignes d'épaisseur. — La membrane villeuse gastro-intestinale, pâle plutôt que rouge, n'offrait ni injections capillaires, ni taches rouges, ni épaississement, ni ramollissement dans aucun de ses points, excepté sur le colon transverse, dont les villosités étaient un peu plus prononcées que dans l'état naturel. Le crâne ne fut point ouvert. [1]

Si nous rapprochons cette observation des précédentes, nous sommes conduit à conclure qu'en général la pseudo-membrane perd sa densité en pénétrant dans les petites ramifications bronchiques; elle s'est comportée de cette manière dans tous les cas

[1] Obs. de M. Blaud, *Nouv. Bibl. médic.*, août 1825, p. 423.

que nous avons pu rassembler. Ce dernier seul offre l'exemple d'une disposition contraire, et encore n'est-ce que d'un seul côté. Nous sommes donc fondé à dire que si cela n'est pas absolument constant, c'est au moins ce qui arrive le plus fréquemment.

808. Morgagni, dans sa vingt-unième Lettre, a indiqué succinctement les principaux auteurs qui ont parlé de la formation des pseudo-membranes dans les voies de la respiration. Il a signalé le premier l'extrême danger de cette inflammation propagée jusqu'aux vésicules pulmonaires. Il paraît même qu'il a connu les caractères anatomiques de la phlegmasie des vésicules, quoiqu'il la décrive d'une manière très imparfaite, et qu'il ne la sépare pas complétement de l'inflammation du parenchyme. L'illustre anatomiste de Pavie argue de la formation de concrétions membraneuses dans les intestins et dans l'utérus pour expliquer le même phénomène morbide dans les voies respiratoires. « *Ut enim aliquando in utero et in intestinis* « *ex viscidis corpusculis in unum compactis fiunt polyposæ concretiones; cur non etiam in aspera arteria?* » Que d'idées fait naître ce rapprochement! Morgagni eût-il pensé à comparer les produits de l'inflammation de membranes appartenant à des organes si différents, s'il n'eût aperçu leur analogie? N'est-elle pas là tout entière cette grande pensée, si heureusement fécondée depuis par le génie des Pinel et des Bichat?

809. Les pseudo-membranes se forment sur toutes les parties des membranes villeuses, comme sur les tuniques muqueuses. Morgagni en avait reconnu l'existence sur les membranes villeuses intestinales, comme on peut le voir plus positivement encore que par le

passage que nous venons de citer dans la trente-unième Lettre, où il indique plusieurs écrivains qui ont parlé de cette concrétion inflammatoire. Cet illustre anatomiste s'attache aussi en cet endroit à combattre ceux qui voyaient dans cette fausse membrane des portions du tube digestif, ou seulement de sa tunique interne détachée par une sorte d'érosion; opinions qui ne trouveraient plus de défenseurs aujourd'hui.[1]

Un jeune homme de dix-huit ans rendit, au rapport de Tulpius, par le vomissement, un lambeau de matière pituiteuse concrète, long de quatre pouces, et large de deux; cette matière était blanche comme du fromage récemment fait.[2]

810. Dans le printemps de 1817, il régna des phlegmasies abdominales qui se terminaient souvent par des éruptions de furoncles sur le ventre, et par l'excrétion, par les vomissements et par les selles, de lambeaux pseudo-membraneux. Nous vîmes alors un assez grand nombre d'individus affectés de ces maladies à l'Hôtel-Dieu de Paris, dans les salles de clinique. Chez la plupart des sujets, l'inflammation af-

[1] Il a été présenté à la Société de Médecine de Paris une portion de tube intestinal rendue par les selles, après des accidents de colique violente. L'existence de toutes les tuniques constitutives de l'intestin n'a laissé aucun doute sur la nature de cette partie détachée, qui n'a pu être considérée comme une pseudo-membrane. On conçoit combien un pareil accident, qui ne peut être expliqué que par une invagination intestinale, doit être rare. On trouvera des réflexions très judicieuses sur ce point d'anatomie pathologique, à la suite d'une observation de ce genre imprimée dans le tome XXIII, p. 439, du *Journal général de Médecine*, et recueillie par M. Lefaucheux, médecin à Angers, et dans le rapport qui en a été fait à la Société de Médecine de Paris.

[2] *Obs. med. lib. II, cap.* XXIII.

fectait d'abord l'estomac et les intestins grêles, et descendait ensuite dans les gros intestins; cette marche fut surtout remarquable à la fin de l'épidémie. Dans les notes que nous recueillîmes alors, nous trouvons la suivante, et l'observation que nous allons rapporter. Sur le cadavre d'un jeune homme de trente ans, mort au huitième jour d'une gastro-entérite violente, l'estomac *était tapissé d'une fausse membrane* dans toute l'étendue de la moitié pylorique. La tunique villeuse était uniformément érythémateuse. Il existait à sa surface *deux zones rouges brunes, inégales en longueur et en étendue*; elles suivaient la direction longitudinale de l'organe. Ces bandes étaient également tapissées par la fausse membrane; mais cette concrétion inflammatoire était plus molle et moins adhérente sur elles que dans les autres points de la membrane villeuse gastrique, quoique d'ailleurs elle fût partout assez facile à détacher. La membrane mucipare était très sensiblement épaissie et se décollait aisément par lambeaux.

Obs. XCIV. Une femme de vingt-six ans entrée à l'Hôtel-Dieu pour une fièvre intermittente, y accoucha sans accident. Dix jours après, elle fut prise d'une dysenterie assez peu intense. Cette maladie marcha d'abord vers une issue favorable; mais le dixième jour, les accidents augmentèrent et persistèrent jusqu'à la mort de la malade, qui arriva le trente-quatrième jour. Nous avons recueilli ces détails au moment de l'ouverture du cadavre qui fut pratiquée en présence du docteur Petit.

Le colon dans toute son étendue, et une partie du rectum, *étaient tapissés par une fausse membrane* sous

laquelle la *villeuse était rouge, légèrement épaissie*. Il existait par endroits à sa surface des taches violettes, qui ressemblaient à des ecchymoses qui se seraient formées sous la membrane interne intestinale; mais elles étaient produites dans la réalité par une sorte de combinaison ou d'infiltration du sang avec le tissu de la membrane villeuse. La pseudo-membrane était dans quelques points fort adhérente; dans d'autres, elle était décollée et d'une texture plus molle et moins résistante que dans les lieux où elle était adhérente; dans quelques endroits, elle était séparée de la tunique interne par une couche de mucus puriforme. Il y avait des points assez étendus où la fausse membrane paraissait n'avoir point existé; dans d'autres lieux, elle était percée et comme usée, car ses bords étaient amincis, et elle y était tellement fine, qu'elle laissait apercevoir la couleur de la membrane adjacente. Nous n'avons point gardé de note sur l'état des autres viscères, soit qu'ils fussent sains, soit que nous ayons oublié d'en faire mention.

811. Nous avons plusieurs fois vu dans les selles des individus atteints de diarrhée ou de dyssenterie, des pseudo-membranes plus ou moins étendues, disposées en lanières ou en fourreau, conservant la forme de l'intestin. Dans le plus grand nombre des cas, ces pseudo-membranes sont roulées et pelotonnées, et sont confondues avec les mucosités rendues en même temps, qui les invisquent et les enveloppent. Assez souvent elles sont divisées en petits flocons, que l'on a désignés sous le nom de raclure de chair.

812. Quand on développe dans l'eau les pseudo-membranes ainsi rendues par les selles, elles se pré-

sentent sous différents aspects. Tantôt c'est un tissu floconneux presque sans consistance, d'un blanc un peu grisâtre, très pénétré de mucus et présentant aussi parfois des stries sanguines ; tantôt c'est un tissu blanc, jaunâtre, opaque, comme tomenteux, dont la ténacité toujours peu considérable est très variable. Ces fragments se déchirent sans filer et sans s'allonger comme le tissu visqueux des pseudo-membranes des séreuses non encore organisées ; les bords de cette déchirure sont frangés. Enfin, les pseudo-membranes rendues par les selles sont dans beaucoup de cas, très fines, complétement diaphanes, ayant l'aspect de la seconde pelure d'ognon ; elles sont très peu consistantes et toujours enveloppées de flocons muqueux, quelquefois sanguinolents.

813. La membrane muqueuse des voies urinaires n'est point exempte d'inflammation pseudo-membraneuse. Sponius, au témoignage de Zollicoferus, trouva une concrétion couenneuse dans le bassinet d'un rein. M. Destrées, médecin à Vailly, a adressé à la Société de Médecine de Paris une observation qu'il a recueillie sur un individu affecté de phlegmasie intestinale et de cystite, qui expulsa par les selles une portion si étendue de fausse membrane, qu'il en fut effrayé, croyant rendre ses intestins. Ce malade rendit en même temps, en urinant avec de vives douleurs, *un mucus épais mêlé à des portions de concrétions membraniformes*. [1]

[1] *Journ. gén. de Méd.*, tom. LXVIII, p. 206.

SECTION III.

Inflammations chroniques des membranes muqueuses et des membranes villeuses.

814. Les caractères anatomiques communs aux phlegmasies chroniques des membranes muqueuses et aux inflammations de même nature des tuniques villeuses, sont assez nombreux. Cependant ces membranes en présentent aussi qui leur appartiennent en propre. Nous les exposerons dans deux articles séparés, après que nous aurons indiqué en général les désordres que l'inflammation chronique produit dans les unes et dans les autres.

815. L'inflammation chronique détermine constamment une sécrétion muqueuse plus abondante que dans l'état sain ; la mucosité sécrétée est devenue grisâtre, plus visqueuse, elle se sépare souvent dans l'eau en deux parties, dont une filandreuse épaisse surnage, et l'autre muqueuse, comme pulvérulente, se précipite au fond. Quand l'inflammation est intense, il se joint souvent à cette sécrétion muqueuse une exhalation séreuse ordinairement considérable. Cette exhalation, qui ne s'observe point dans les phlegmasies chroniques modérées des membranes muqueuses, varie suivant les variations fréquentes d'intensité de la maladie.

816. Les membranes mucipares enflammées d'une manière chronique sont d'un rouge livide uniforme, qui persiste autant que l'intensité de l'inflammation. Quand la maladie est peu violente, et surtout quand elle est fort ancienne, cette couleur est très peu foncée ; elle n'existe même quelquefois plus : la mem-

brane est devenue tout-à-fait pâle, elle ne présente qu'une injection assez prononcée des rameaux vasculaires qui se distribuent dans son tissu, et qui sont comme variqueux, Il n'y a ordinairement pas d'injection capilliforme; la couleur rouge obscure, quand elle existe, est uniforme et comme combinée avec le tissu malade. Dans le cas d'une inflammation aiguë secondaire, la teinte devient plus vive, et l'infiltration et l'injection sanguine auxquelles elle est due sont quelquefois telles, que le sang est exhalé à la surface enflammée, et qu'il en sort par la pression de la membrane comme d'une éponge.

817. La surface de la membrane mucipare enflammée est toujours rugueuse; elle offre au toucher une dureté, une densité qui n'existe pas dans l'état sain.

818. Le tissu ainsi enflammé est difficile à déchirer. Augmenté d'épaisseur et d'une texture plus serrée et en apparence plus homogène que dans l'état physiologique, ce tissu résiste plus à la macération que celui des membranes dans l'état sain; il se réduit en une sorte de pulpe pulvérulente.

819. Quand l'inflammation chronique est modérée, les cryptes mucipares sont augmentées de volume, leur tissu propre est induré; mais si la phlegmasie est déjà ancienne, elles ne sont plus apparentes. Aucune préparation anatomique ne peut les mettre en évidence; elles sont confondues avec le tissu cellulaire adjacent dans la texture homogène de la membrane épaissie et indurée.

820. Quand une phlegmasie aiguë vient s'enter sur l'inflammation chronique, le tissu induré, infiltré de sang et de sérosité sanguinolente et bientôt puri-

forme, perd bientôt sa consistance morbide; la membrane, si elle est villeuse, se ramollit au point de perdre presque toute sa consistance; et, si au contraire elle est muqueuse, elle perd également sa densité; mais elle devient friable plutôt que ramollie. On ne tarde pas dans ce cas à trouver du pus infiltré ou réuni en petits foyers disséminés dans l'épaisseur de la tunique et dans le tissu cellulaire adjacent, qui participe toujours à l'inflammation. Si la phlegmasie aiguë persiste, le tissu membraneux s'ulcère; si au contraire elle diminue après avoir produit l'infiltration purulente, la rougeur, déjà très affaiblie quand la suppuration s'effectue, cesse entièrement. La membrane reste boursouflée, mais très friable si c'est une muqueuse, ou entièrement ramollie et presque diffluente, si c'est une tunique villeuse.

821. Il se forme quelquefois sur la surface des tuniques mucipares enflammées d'une manière chronique, des végétations rouges, inégales, rugueuses, de formes arrondies ou aplaties. Ces excroissances ne s'observent guère que lorsque la maladie est intense, et l'injection vasculaire très vive, ou que par l'effet d'une phlegmasie aiguë entée sur l'affection chronique. Elles sont formées par de petits vaisseaux repliés et entourés d'un tissu d'abord rougeâtre et gélatiniforme, qui devient grisâtre, dense et induré à mesure que l'on s'éloigne de l'instant de la formation des végétations. Ces végétations persistent souvent après la guérison des phlegmasies chroniques.

822. Les lotions réitérées ou la macération ne décolorent point les tissus rougis ou brunis par l'inflammation chronique; les injections artificielles ne pé-

nètrent point dans leurs vaisseaux capillaires, ni même dans les rameaux engorgés autour et au travers du siége de la phlegmasie.

823. Après la guérison d'une phlegmasie chronique, quelque légère qu'elle ait été, les rameaux vasculaires restent plus volumineux et injectés. Cette congestion vasculaire, reste de l'inflammation, se reconnaît à des rameaux rouges disséminés dans l'épaisseur ou à la surface adhérente de la membrane, se divisant en branches fines qui deviennent bientôt imperceptibles, et *ne paraissent eux-mêmes appartenir à aucun tronc.* Ce dernier caractère est important, car il faut constamment distinguer l'injection ramiforme suite de phlegmasie chronique, de la congestion vasculaire passive.

ARTICLE PREMIER.

Phlegmasies chroniques des membranes muqueuses.

824. Dans l'inflammation chronique des membranes muqueuses, la rougeur est tellement liée à l'augmentation de densité et à l'épaississement, que l'on n'observe presque jamais ces deux derniers caractères sans le premier. La couleur morbide est disposée par plaques ou par zones plus ou moins irrégulières; quelquefois elle offre une teinte un peu jaune, et elle est très peu marquée. Quand elle est intense, elle est plutôt livide ou violâtre que jaunâtre; quand une phlegmasie aiguë survient dans la muqueuse ainsi enflammée d'une manière chronique, il se forme à sa surface des stries ou des taches rouges vermeilles. L'exhalation d'abord séreuse devient, si la phlegmasie aiguë acquiert de l'intensité, sanguinolente; tandis

que la sécrétion des cryptes muqueuses augmentée par l'inflammation chronique diminue notablement.

825. Dans les phlegmasies muqueuses très peu intenses et fort anciennes, il ne reste de l'inflammation qu'un épaississement de la membrane qui peut être très faible, une légère injection ramiforme et des cryptes plus volumineuses et plus apparentes que dans l'état sain. Ces inflammations très anciennes, qui ne s'annoncent en général que par une augmentation de sécrétion muqueuse devenue légèrement puriforme, sont assez difficiles à reconnaître sur les cadavres. Leur caractère le plus évident est l'infiltration du tissu cellulaire sous-muqueux, et l'aspect légèrement grenu de la membrane, d'une couleur blanche jaune avec quelques stries rougeâtres, si elle est blanche dans l'état sain; ou rose foncée, livide, si elle est rose dans son état physiologique. Il y a plutôt dans ces phlegmasies très anciennes altération chronique de la sécrétion mucipare, qu'une véritable inflammation.

826. Les caractères anatomiques généraux des phlegmasies chroniques des muqueuses varient jusqu'à un certain point dans les différents organes, en raison des particularités de structure des membranes, et du degré ou de la durée de l'inflammation. Nous allons indiquer ces modifications, en traitant des phlegmasies chroniques des différentes membranes muqueuses.

Ophthalmies chroniques.

827. Dans l'ophthalmie chronique la rougeur de la conjonctive est uniforme et un peu livide. La membrane est épaissie et convertie en un tissu rougeâtre, assez dense et comme carnifié. Elle est confondue avec

le tissu cellulaire adjacent, et tellement adhérente aux cartilages tarses pour la conjonctive palpébrale, qu'il est impossible de l'en séparer; mais sur la sclérotique la membrane muqueuse se sépare toujours avec facilité. En passant le doigt sur la conjonctive ainsi enflammée, on sent qu'elle est légèrement rugueuse au toucher.

Obs. XCV. M. Besaud, âgé de cinquante-cinq ans, un peu adonné aux excès de vin, avait depuis long-temps des ulcères dartreux aux jambes. Il resta exposé au froid en montant la garde pendant la nuit, une ophthalmie violente survint, et les ulcères se cicatrisèrent. Cette maladie durait depuis plusieurs années, quand le malade nous consulta. *La membrane muqueuse des deux yeux était rouge vermeille; elle avait perdu son poli, et paraissait comme rugueuse et bosselée;* elle était très tuméfiée et les paupières étaient renversées. La sensibilité des yeux n'était pas extrême; cependant ils pleuraient habituellement, et le malade se plaignait, surtout le soir, d'un prurit assez vif. Nous fîmes établir un cautère à la cuisse, et nous essayâmes d'un traitement antiphlogistique. Quand le malade était resté dans l'obscurité pendant quelques jours, la rougeur des conjonctives devenait moins vive, les yeux n'étaient plus aussi irritables, et le prurit cessait; mais aussitôt que l'on interrompait la sévérité du traitement, l'inflammation reprenait rapidement toute son intensité; elle devenait si violente par le moindre écart de régime, qu'il y avait un larmoiement sanguinolent. Nous nous décidâmes à pratiquer la résection de la muqueuse palpébrale tuméfiée; cette membrane résistait au tranchant des ciseaux. La phlegmasie aiguë,

déterminée dans chaque œil par les petites plaies, produisit une abondante suppuration jaunâtre; les paupières se redressèrent; mais le malade guérit incomplétement. Le bord libre des paupières est resté rouge, gonflé, affecté d'une inflammation chronique, que rien n'a pu faire entièrement disparaître.

Les lambeaux de la conjonctive palpébrale qui furent enlevés, examinés sous l'eau, dans laquelle nous les plongeâmes immédiatement, nous présentèrent un tissu rouge, induré et fortement infiltré de sang. La macération prolongée n'en altéra point la couleur.

828. Quand l'inflammation chronique de la conjonctive diminue, la rougeur devient légèrement jaunâtre. Les cryptes muqueuses des paupières sécrètent en assez grande abondance un fluide jaunâtre, muco-purulent; des rameaux vasculaires engorgés rampent dans la conjonctive, qui n'a point encore repris son poli et son aspect luisant.

829. Lorsque l'inflammation chronique s'est longtemps prolongée dans la muqueuse, ou lorsqu'elle s'y est reproduite plusieurs fois, ses vaisseaux sont engorgés, noueux, augmentés de volume; la conjonctive est en même temps plus épaisse et opaque. Cette altération, qui constitue les varices de la conjonctive, est l'effet de la phlegmasie chronique; l'albugo et le ptérigion constituent aussi deux résultats de cette sorte d'inflammation. « Entre l'*ophthalmie chronique variqueuse*, dit le « célèbre Scarpa, avec relâchement et épaississement « de la conjonctive, *le nuage de la cornée et le ptéri-* « *gion*, il n'y a de différence que dans le degré plus « ou moins avancé de la maladie. Toutes trois con-

« sistent, en effet, dans un état variqueux plus ou « moins étendu des vaisseaux de la conjonctive, uni « à un certain degré *de relâchement et d'épaississe-« ment de cette membrane.* Dans l'ophthalmie chro-« nique variqueuse, la dilatation et les nodosités des « vaisseaux, la flaccidité et l'épaississement de la con-« jonctive se bornent au blanc de l'œil. Dans le nuage « de la cornée, un certain genre de vaisseaux vari-« queux de la conjonctive continue à se dilater, à de-« venir noueux dans un certain trajet, même sur la « lame subtile qui recouvre la cornée. Dans le ptéri-« gion, à ces vaisseaux variqueux étendus sur un cer-« tain espace de la surface de la cornée, se joint l'épais-« sissement extraordinaire de la lame mince de la con-« jonctive qui revêt la cornée transparente, sur la-« quelle ces vaisseaux variqueux sont appuyés; de « sorte que le ptérigion semble être, dans le principe, « une nouvelle membrane qui s'est formée sur la cor-« née, tandis que ce n'est que la lame subtile de la « conjonctive, formant la tunique externe de la cor-« née, dégénérée, par la force de l'ophthalmie chro-« nique qui lui a fait perdre sa transparence, en *une « tunique épaisse et opaque, entrelacée de vaisseaux « sanguins variqueux.* »

830. Le ptérigion se montre sous l'aspect d'une tumeur aplatie de figure triangulaire, ou frangée en forme de pate d'oie, d'un rouge cendré, ou d'un jaune rougeâtre, présentant un lacis plus ou moins serré de vaisseaux rouges ou noirâtres. Cette tumeur, qui forme un léger relief, ressemble à une membrane appliquée sur la conjonctive; elle s'étend de l'angle interne de l'œil, et quelquefois de l'angle externe ou

de la partie supérieure ou inférieure du globe, vers la cornée transparente, qu'elle finit par recouvrir. Scarpa a disséqué cette membrane sur les cadavres; « il a constamment remarqué qu'elle était formée par « la *conjonctive épaissie et devenue opaque,* et qu'elle « se détachait avec une grande facilité sur la scléro- « tique et sur la cornée transparente. »

Obs. XCVI. Un Russe était affecté depuis nombre d'années d'excroissances charnues dans l'angle interne de l'un et de l'autre œil. Ces excroissances s'étendaient jusqu'à la partie antérieure de la cornée. Une semblable affection s'observait dans l'angle externe de chaque œil, et quoique infiniment moins volumineuse que celle de l'angle interne, elle était néanmoins sur le point de se réunir à la partie charnue que l'on remarquait sur le centre de la cornée. Il y avait plusieurs points de ce pannicule charnu où les vaisseaux étaient variqueux, entrelacés, noirs et élevés; au bout d'un certain temps les deux yeux se trouvèrent entièrement couverts par l'onglet, dont l'aspect était livide et hideux. Wenzel père pratiqua plusieurs fois l'excision de ces tumeurs, elles se reproduisirent plusieurs fois, et finirent par ne plus reparaître. [1]

831. L'inflammation chronique vénérienne de la conjonctive détermine quelquefois la formation de végétations sur cette membrane; nous en avons observé sur la face interne des paupières d'une dame qui en avait aussi à la fourchette, avec un écoulement syphilitique. On avait tenté plusieurs moyens de traitement contre l'ophthalmie chronique; elle ne guérit que quand nous eûmes soumis la malade à un

[1] Wenzel, *Manuel de l'Ocul.*, tom. I, p. 474.

traitement mercuriel, et que nous eûmes détruit ces petites excroissances avec le caustique. La muqueuse était d'un rouge intense, parsemée d'une multitude de petites éminences plates, d'environ une demi-ligne de saillie, rugueuses et comme dentelées.

Angine chronique.

832. Les auteurs n'ont donné qu'un très petit nombre d'observations sur l'angine chronique. Le malade dont nous allons rapporter l'histoire nous a présenté un des exemples les plus remarquables de cette maladie.

Obs. XCVII. Un étudiant en droit de Nantes, âgé de vingt-trois ans, d'une assez faible constitution, contracta deux maladies vénériennes, dont il fut guéri par la liqueur de Van-Swieten et les tisanes sudorifiques que lui prescrivit le docteur Cullerier. Trois semaines après avoir cessé le traitement antisyphilitique, ce jeune homme fut pris d'une angine avec raucité de la voix, toux, et deux ulcérations sur le voile du palais. Cette maladie résista à deux traitements antisyphilitiques. Les signes de phthisie pulmonaire empêchèrent le professeur Alibert et nous de recourir à un troisième traitement mercuriel; les ulcérations du voile du palais se cicatrisèrent par des gargarismes mercuriels, et après avoir été touchées avec une forte dissolution de sublimé; mais l'angine pharyngée et laryngée persista, les progrès de la phthisie pulmonaire continuèrent, et le malade succomba après deux ans de souffrance.

A l'ouverture du cadavre, on trouva la muqueuse du pharynx et du larynx épaissie sur les piliers du

voile du palais ; elle y était rouge, assez dense et facile à décoller. Au pharynx, cette membrane était au moins quatre fois plus épaisse que dans l'état sain ; elle était aussi plus dense, et se détachait assez facilement ; sa couleur y était rouge violette ; on remarquait dans son épaisseur, et dans le tissu cellulaire adjacent, un grand nombre de capillaires engorgés. Les follicules muqueux avaient acquis beaucoup de développement ; à l'origine de l'œsophage postérieurement, le tissu de la muqueuse était sans consistance, très tuméfié et d'un rouge brunâtre foncé. Le tissu cellulaire sous-muqueux correspondant à cette partie, sur laquelle existait une couche de mucus puriforme, était rouge, épaissi et infiltré de pus, qui était même réuni en deux petits foyers du volume d'une fève de haricot. La muqueuse du larynx était augmentée d'épaisseur, uniformément rouge ; son tissu était infiltré et d'une densité plus grande que dans l'état physiologique. On distinguait à la loupe, une matière comme gélatineuse, incorporée et en quelque sorte identifiée au tissu de la muqueuse ; le tissu cellulaire sous-muqueux, d'une couleur jaune rougeâtre, participait à cette infiltration. — Il y avait dans les poumons de nombreux tubercules : les uns à l'état de crudité, les autres ramollis. Une cavité assez considérable pour loger une noix, communiquant avec les bronches, existait à la racine du poumon gauche. Le tissu pulmonaire autour de cette caverne était grisâtre et infiltré de matière tuberculeuse. — La membrane villeuse de l'estomac était rouge et très légèrement épaissie dans une partie de son étendue sur la grande courbure. Il existait quelques tubercules disséminés

dans l'épaisseur du colon, leur ramollissement avait produit des ulcérations.

Le malade sur lequel a été recueillie cette observation avait éprouvé, dans les cinq à six derniers jours de sa vie, une grande difficulté d'avaler. Le bol alimentaire produisait une vive douleur au moment où il pénétrait dans l'œsophage; nous avions pensé que l'on rencontrerait une ulcération dans cet endroit : le ramollissement que l'ouverture du cadavre a fait reconnaître dans la muqueuse, rouge et très tuméfiée en ce point, a été ici, comme il est toujours quand il a ce caractère, l'effet d'une phlegmasie aiguë entée sur une inflammation chronique.

Catarrhe pulmonaire chronique.

833. L'observation suivante est un exemple de catarrhe pulmonaire chronique, devenu rapidement mortel par le développement d'une inflammation aiguë dans le poumon droit.

Obs. XCVIII. Marie Heurtelon, blanchisseuse, âgée de soixante-neuf ans, était affectée de toux fréquente avec expectoration abondante, depuis douze à quinze ans. Cette maladie avait été traitée trois ou quatre fois à l'Hôtel-Dieu et à l'Hôpital de la Charité; elle avait chaque fois été diminuée, mais elle n'avait jamais cessé entièrement. Cette femme, parvenue à un état de maigreur et d'affaiblissement excessif, entra à l'Hôtel-Dieu de Paris; elle y resta deux mois à l'usage de la tisane de lichen et du lait. Sous l'influence de ce traitement, l'abondance des crachats diminua notablement; la malade reprit de l'embonpoint, et ses forces augmentèrent. Tel était son état, lorsque cette

femme fut subitement prise d'une fièvre violente avec expectoration de crachats rouillés. Le thorax à droite rendait, par la percussion, un son tout-à-fait mat. On combattit inutilement ces accidents aigus par deux petites saignées et l'application d'un vésicatoire sur la poitrine : la malade succomba le huitième jour.

A l'ouverture du cadavre, on trouva le poumon droit enflammé dans presque toute son étendue ; son tissu compacte et imperméable était rouge grenu. La muqueuse de la trachée-artère commençait à être rouge à un pouce au-dessus de l'origine des bronches; cette membrane était très peu tuméfiée, mais elle était bosselée, rugueuse, d'une densité insolite; dans les bronches, elle était d'un rouge plus foncé, et même d'un rouge brunâtre par endroits; plus épaissie que dans la partie inférieure de la trachée, mais également augmentée de densité. Cette affection se prolongeait très peu dans les principales ramifications bronchiques du poumon gauche. Dans le poumon droit la muqueuse bronchique était malade dans toute son étendue ; elle était tuméfiée, rouge et épaissie ; il y avait cependant cette différence remarquable, que, dans toute l'étendue des canaux bronchiques des lobes supérieur et moyen qui étaient affectés de phlegmasie aiguë, la membrane tuméfiée était en même temps d'un rouge plus vif et ramollie ; le tissu cellulaire adjacent était rouge, injecté, se déchirant avec facilité ; il eût permis de séparer aisément la muqueuse, si elle eût été assez résistante pour supporter la traction ; les bronches étaient remplies d'un fluide filant, rougeâtre, un peu écumeux : tandis que dans le lobe inférieur du poumon droit, la muqueuse était d'une couleur rouge

plus obscure; elle était tuméfiée, et se détachait assez aisément; le tissu cellulaire sous-muqueux était pâle, consistant, quoique un peu infiltré de sérosité jaunâtre; on trouvait dans les ramifications bronchiques de ce lobe un fluide muqueux jaunâtre, épais, non écumeux. Dans tout le poumon droit les bronches étaient un peu dilatées. Il y avait quelques traces, mais assez équivoques, d'emphysème pulmonaire dans le poumon gauche. — L'ovaire droit était changé en un kyste du volume du poing, rempli de fluide jaunâtre, visqueux, filant.

834. L'inflammation chronique de la muqueuse bronchique fait naître une altération qui n'est bien connue que depuis le traité de l'Auscultation médiate du professeur Laennec; elle produit la dilatation des rameaux bronchiques. Cette dilatation ne s'étend jamais aux principales divisions des bronches, qui peuvent acquérir plus de diamètre, comme dans le sujet de l'observation précédente, mais qui n'offrent pas ces dilatations partielles dont nous voulons parler. Les rameaux bronchiques dilatés le sont jusqu'à leurs extrémités, c'est-à-dire jusqu'à la cellule à laquelle ils aboutissent. « La dilatation est quelquefois assez « considérable pour que des ramifications qui dans « l'état naturel pourraient à peine recevoir un stylet « très fin, acquièrent un diamètre égal à celui d'une « plume d'oie, ou même à celui du doigt. Les extré- « mités des tuyaux ainsi dilatés se terminent par des « culs-de-sac ou cellules capables de loger un grain « de chènevis, un noyau de cerise, une aveline, ou « même une amande. Leur membrane interne ou « muqueuse, *ordinairement rougie ou violette*, est en

« *outre évidemment épaissie. Les cerceaux cartilagi-* « *neux font corps avec elle, et paraissent changés en* « *un tissu fibreux qu'on ne peut plus séparer de la mem-* « *brane muqueuse par la dissection.* »[1]

835. La dilatation des rameaux et des cellules aérifères n'affecte presque jamais qu'un petit nombre de ramifications; elle se reconnaît sur le cadavre à des cavités arrondies à col étroit, quelquefois allongées et cylindroïdes, dans lesquelles vient aboutir un tuyau bronchique. Sur les parois de ces cavités qui se terminent en cul-de-sac, on distingue les ouvertures des ramifications bronchiques qui naissent du tuyau dilaté, et qui n'ont pas ordinairement participé à la maladie. La muqueuse dans ces points dilatés est rouge violâtre ou livide; elle est ordinairement fort épaissie et très adhérente à un tissu adjacent de consistance fibreuse, dans l'épaisseur duquel on trouve quelquefois des cerceaux cartilagineux aussi bien développés que dans des rameaux bronchiques volumineux. Cette circonstance ne s'observe cependant que lorsque la chronicité est très grande, et dans ce dernier cas il n'est pas très rare de trouver ces cerceaux rougis et injectés, présentant les premiers phénomènes de l'ossification morbide (422). Autour des rameaux bronchiques ainsi dilatés, le parenchyme pulmonaire refoulé est flasque, affaissé et tout-à-fait privé d'air.

836. L'épaississement de la membrane muqueuse ne paraît pas toujours très évident au premier coup d'œil. Cette membrane semble même quelquefois amincie; mais il suffit, dans ces circonstances, pour

[1] Laennec, *Auscul. med.*, tom. I, p. 125.

reconnaître son épaississement, de la comparer avec celle des tuyaux bronchiques sains, d'un volume même plus considérable que celui que devait avoir la ramification dilatée avant la maladie.

837. La dilatation générale de tous les tuyaux bronchiques d'un lobe doit être distinguée des dilatations celluliformes dont nous parlons, car elle peut exister sans phlegmasie, comme le simple effet mécanique de secousses de toux très prolongées, et durant depuis long-temps; comme elle peut coïncider avec le rétrécissement des tuyaux par le gonflement inflammatoire de la muqueuse. Cette dilatation générale, qui ne fait qu'augmenter également sur toute leur longueur le diamètre des tuyaux aérifères, ne coïncide pas nécessairement avec l'existence des dilatations celluliformes, quoiqu'elle se présente quelquefois en même temps qu'elles.

838. La dilatation des tuyaux bronchiques s'explique par l'accumulation dans leur cavité d'une plus ou moins grande quantité de mucosité puriforme ou purulente, semblable à celle qui est expectorée. On peut aussi s'en rendre raison par l'engouement des bronches, par les mucosités dont l'inflammation chronique produit la sécrétion; engouement qui peut gêner l'expulsion de l'air, qui stagne et se dilate dans les dernières ramifications. Ces explications ne sont pas absolument sans réplique; il en est une qui ne souffrirait pas d'objections, si elle était plus constamment motivée, c'est celle qui se tire de l'oblitération inflammatoire des tuyaux bronchiques. Cette oblitération se présente assez souvent dans les troncs principaux d'où naissent les ramifications bronchiques di-

latées, et elle n'existe sans dilatation dans quelques unes des ramifications dont elle affecte les troncs, que quand elle est très peu étendue et limitée à des bronches un peu volumineuses.

839. Quand le rétrécissement occupe une branche bronchique principale, il commence à son origine, et continue jusque sur ses principales divisions; le tronc, ainsi en partie oblitéré, est extérieurement un peu augmenté de volume. La membrane fibreuse est dans son état naturel; on remarque en elle des traces de cerceaux cartilagineux; la membrane muqueuse est rouge brunâtre, très épaissie, d'une texture comme charnue, peu adhérente à la tunique fibreuse. La lumière du canal est alors plus ou moins diminuée; cependant il n'y a pas d'oblitération complète; toutes les bronches inférieures ont leur calibre ordinaire, *mais leur membrane muqueuse est saine;* le lobe dont la bronche principale est ainsi affectée est affaissé et en partie privé d'air.

Lorsque le rétrécissement occupe une plus grande étendue d'une bronche, on remarque qu'il est inégal dans sa longueur, et que les points où cette bronche fournit de petites ramifications sont dilatés; aussi la bronche affectée ressemble-t-elle alors à un chapelet présentant des resserrements et des renflements successifs. La membrane muqueuse est toujours enflammée, rouge violâtre, dans le trajet de ces tuyaux aérifères; elle y est en contact avec le produit de sa sécrétion; mais elle présente cette particularité aux lieux dilatés, qu'elle y est absolument confondue avec la tunique fibreuse, au point qu'on ne peut non seulement les séparer, mais même démontrer l'existence

des deux membranes; tandis que dans les points rétrécis on détache aisément, et presque toujours plus aisément que dans l'état sain, la muqueuse enflammée de la fibreuse adjacente. Il n'y a jamais ni rétrécissement ni dilatation là où la muqueuse n'est point enflammée.

840. Quand l'inflammation bronchique est très ancienne, elle peut n'être plus reconnaissable, à l'ouverture des cadavres, par tous ses caratères anatomiques; c'est ainsi que Bayle a vu la *membrane muqueuse bronchique pâle, mais un peu épaissie*, chez un individu mort de catarrhe pulmonaire chronique; ce qui a conduit cet anatomiste à établir, d'une manière beaucoup trop générale, que « cet état blanc de la mu« queuse n'est pas rare dans le catarrhe pulmonaire « chronique ».[1] Nous n'avons jamais vu cette maladie, qui mérite peut-être autant le nom d'altération de sécrétion bronchique que celui d'inflammation chronique. Le docteur Andral en a rapporté une observation, semblable à celle de Bayle.[2]

841. Les mucosités sécrétées par la membrane muqueuse bronchique enflammée d'une manière chronique, sont toujours plus ou moins puriformes; elles sont quelquefois assez abondantes pour constituer un véritable flux colliquatif. Dans ce cas, elles sont toujours mêlées à une assez grande quantité de sérosité écumeuse un peu filante, de saveur salée, qui se sépare dans le vase de la portion visqueuse et puriforme des crachats. Quelquefois il arrive que des flocons de mucosités stagnants pendant quelque temps dans les

[1] *Recherches sur la Phthisie*, obs. 49.

[2] *Clin. méd.*, tom. II, p. 4.

bronches, obstruent plus ou moins le passage de l'air; c'est à la présence de ces flocons mucoso-puriformes, qu'il faut attribuer l'absence du bruit de la respiration à l'exploration du thorax, dans des portions plus ou moins étendues des poumons. On n'a jamais remarqué que cette oblitération privât de l'entrée de l'air une portion plus étendue que le lobe d'un poumon; aussi, si l'on peut expliquer par elle l'anxiété dont la respiration et les efforts de toux se trouvent accompagnés chez des malades, est-il impossible d'admettre qu'une maladie aussi limitée par rapport au volume des organes de l'hématose, ait jamais déterminé l'asphyxie.

Inflammation chronique de la muqueuse hépato-cystique.

842. Les ictères chroniques reconnaissent souvent pour cause immédiate une inflammation chronique de la muqueuse des canaux bilifères. L'observation suivante en est une preuve.

Obs. XCIX. Madame de.... portait depuis plus de quinze ans, sur la région épigastrique, une éruption très étendue, qui fut considérée comme syphilitique par quelques médecins, et comme herpétique par le professeur Alibert. Cette dartre disparut par l'usage prolongé des bains sulfureux. Environ un an après, la malade, âgée alors de soixante ans, commença à éprouver de la difficulté de digérer et des pesanteurs dans l'hypochondre droit; les conjonctives et la face prirent alors une teinte ictérique. Bientôt l'ictère augmenta et devint général; les digestions furent de plus en plus difficiles, l'amaigrissement fit des progrès, la peau se colora en jaune verdâtre; les

selles étaient d'un blanc grisâtre, le ventre ballonné; les aliments causaient à l'épigastre, une heure après leur ingestion, une sensation de chaleur et de pesanteur. Plusieurs médecins furent consultés, et entre autres les professeurs Chaussier et Portal, qui conseillèrent l'usage de l'eau de Vichy coupée avec le bouillon de veau et de poulet, et le lait pour tout aliment. M. Hallé, aux soins de qui la malade était spécialement confiée, fit inutilement placer un vésicatoire sur l'hypochondre droit; nous y appliquâmes aussi deux moxas par ses ordres. Les accidents ne cédèrent point; la malade succomba dans le marasme. L'ouverture du cadavre, que nous pratiquâmes en présence de MM. Hallé et Portal, fit reconnaître les désordres suivants : le foie, devenu d'un jaune brunâtre, était notablement diminué de volume et remonté dans l'hypochondre; il présentait près sa scissure transversale un foyer du volume d'un œuf, rempli de pus épais, sanguinolent, dans lequel nageaient deux calculs hépatiques ramifiés et peu volumineux. La vésicule biliaire, d'un blanc mat à sa surface externe, était distendue; ses parois étaient *denses, augmentées d'épaisseur*. Sa surface interne, grisâtre, mamelonnée, était en contact avec un fluide rougeâtre comme muqueux, ne présentant aucun des caractères de la bile. On remarquait sur la muqueuse, après qu'elle fut lavée, une multitude de taches rougeâtres sanguines que les lotions n'enlevèrent pas. Le canal cystique était presque oblitéré; nous ne pûmes y introduire qu'avec peine un stylet très fin, il en était de même du canal cholédoque; les parois de ces deux conduits étaient fort épaissies et formées d'une substance rougeâtre homo-

gène. Le canal hépatique était au contraire fort dilaté; sa membrane interne était brunâtre, très rugueuse. Une matière comme puriforme épaisse tapissait toute la surface interne de ce canal ainsi dilaté. La membrane villeuse du duodénum et de tout le jéjunum était rugueuse comme chagrinée, d'un gris ardoisé, et considérablement épaissie; des taches sanguines d'un rouge vif étaient disséminées sur la surface interne de ces intestins; elles en pénétraient toute l'épaisseur. Tous les viscères, comme le tissu cellulaire général, étaient d'un jaune foncé.

Inflammation chronique de la muqueuse vésicale.

843. Nous n'avons pas recueilli d'observation sur l'inflammation chronique de la muqueuse vésicale; le fait suivant, rapporté par Lecat, fera connaître l'état du réservoir de l'urine après les phlegmasies très prolongées. [1]

Obs. C. L'abbé de L..., âgé de quarante-sept ans, d'une très forte constitution, fut sujet dès l'âge de vingt-cinq ans à des difficultés d'uriner qui le prenaient par accès; ces accès étaient annoncés par une grande mélancolie. Lecat le vit et le soulagea plusieurs fois, par l'introduction de la sonde, depuis 1735 jusqu'à 1741; alors cette maladie disparut, et il survint des rhumatismes aux épaules et à diverses autres parties; en 1746, le malade fit un voyage à Paris sur un mauvais cheval; l'ancienne maladie reparut. En 1747, M. L... fut tourmenté plus que jamais. Il se livra à de prétendus guérisseurs de toute espèce; la maladie

[1] *Recueil périod. de la Soc. de Médec. de Paris*, tom. XIV, page 57.

devint sérieuse. Treize jours avant la mort, Lecat le sonda : le peu d'urine qui sortait par les grands efforts que faisait le malade, était rempli de pus; celle que l'on tira par la sonde ne l'était pas moins. Le malade avait beaucoup d'hémorrhoïdes; et quand celles-ci étaient fort animées, la vessie était tranquille, tandis qu'elle était en feu quand les hémorrhoïdes cessaient d'être douloureuses. Enfin le malade étant mort le 9 février 1748, on fit l'ouverture de son cadavre.

Le bas-ventre ouvert laissa voir une vessie de médiocre volume, mais des uretères distendus à la grosseur du doigt, c'est-à-dire huit à dix fois plus que dans l'état naturel; la vessie se trouva remplie d'une liqueur purulente, comme laiteuse, qui paraissait composée de parties égales de pus et d'urine. Il n'y avait aucun ulcère ni champignon, au corps ni au col de la vessie. L'intérieur de cet organe était garni de brides et de cellules, dont les intervalles étaient des brides tendues comme les rets d'un filet. La membrane veloutée était couverte de taches rougeâtres. Les parois étaient engorgées et épaisses d'un pouce. Le col était sain ainsi que la prostate; il y avait au bulbe de l'urèthre une petite excoriation que Lecat regarda comme produite par l'introduction de la sonde. Les reins étaient sains, ainsi que les uretères, dilatés par suite de la rétention de l'urine dans la vessie.

Inflammation chronique de la muqueuse de l'urèthre.

844. La plupart des auteurs qui ont traité des rétrécissements de l'urèthre ont négligé les recherches d'anatomie pathologique indispensables pour déterminer la nature de ces rétrécissements; ils les ont supposés

connus, et ils ont proposé des moyens de traitement. Cependant, quand on s'enquiert de l'état de la science sous ce rapport, on est étonné de ne trouver dans les auteurs aucun fait positif, aucune observation anatomique bien recueillie. Nous n'avons pas eu assez d'occasions d'observer cette maladie, pour remplir cette lacune; nous ne ferons connaître l'inflammation chronique du canal de l'urèthre qui en détermine le rétrécissement, qu'en rapportant ce que nous avons remarqué en disséquant l'urèthre de deux cadavres d'individus morts de maladies différentes, et que nous n'avions pas connus pendant leur vie.

1° Homme d'environ soixante ans : La muqueuse uréthrale est saine depuis la fosse naviculaire jusqu'au bulbe. Derrière le bulbe, la muqueuse, d'un brun grisâtre dans une longueur de quatre lignes, est comme étranglée; son tissu ne paraît que médiocrement endurci, mais elle adhère immédiatement à une couche épaissie, indurée, très dense, de tissu cellulaire homogène rosé, qui se confond avec la membrane fibreuse. Derrière ce rétrécissement de la portion membraneuse, l'urèthre est plus large que dans l'état sain. Dans la partie prostatique, se remarque, sur la paroi gauche du canal, une fongosité dense, rougeâtre, rugueuse, de six à sept lignes de longueur; la saillie de cette fongosité diminue le diamètre du canal; la muqueuse environnante étant généralement injectée, le tissu qui formait cette fongosité était d'un rouge grisâtre, friable; la muqueuse adhérait fortement en ce point à la couche de tissu lamineux qui la sépare de la prostate.

2°. Homme d'environ trente ans, portant à l'aine

gauche la cicatrice d'un bubon assez récemment achevée. A un pouce en avant du bulbe, dans la portion spongieuse, la membrane muqueuse parsemée de stries rougeâtres était sèche, rugueuse comme mamelonnée. On ne distinguait plus sur elle les rides longitudinales; elle se détachait assez aisément des parties adjacentes. Les lacunes de Morgagni n'étaient plus apparentes; le canal de l'urèthre, rétréci par le gonflement chronique de la muqueuse, était presque réduit à la moitié de son diamètre auprès du bulbe; il avait la forme d'un cône d'environ un pouce de hauteur, dont le sommet se trouvait à la portion la plus étroite, c'est-à-dire au bulbe. Cette éminence, comme toute la portion membraneuse et prostatique de l'urèthre, était saine.

Il y a sans doute plusieurs autres formes d'altérations inflammatoires chroniques de l'urèthre, les rétrécissements ne seront bien connus, et leur traitement ne pourra être bien établi, que quand on les aura découvertes par des dissections multipliées.

ARTICLE DEUXIÈME.

Inflammations chroniques des membranes villeuses.

845. Les altérations inflammatoires chroniques des membranes villeuses sont différentes selon que la phlegmasie n'est pas encore très ancienne, et tient en quelque sorte le milieu entre l'inflammation aiguë prolongée et l'inflammation décidément chronique; ou qu'elle a déjà persisté pendant un temps assez long pour être considérée comme absolument chronique; ou enfin que l'inflammation a suivi une marche

très lente. Nous manquons d'expressions pour désigner bien exactement ces trois états que tous les praticiens connaissent; nous appellerons le premier *phlegmasie chronique au premier degré*; ce qui ne doit pas s'entendre de l'intensité, mais de la durée. Dans cette inflammation en quelque sorte mixte, les symptômes de la maladie aiguë existent presque tous, mais la maladie se prolonge davantage que lorsqu'elle est décidément aiguë. Nous désignerons le second, par la seule épithète de *chronique*, parce que c'est la forme la plus fréquemment observée de phlegmasie chronique gastro-intestinale, et qu'elle a des symptômes bien tranchés et en rapport avec sa marche et son intensité. Le troisième état, qui se rencontre moins fréquemment que les autres, est remarquable par sa marche extrêmement *lente*, et par ses symptômes très obscurs: aussi le distinguerons-nous par cette dernière épithète. On verra que les altérations anatomiques bien tranchées de ces différentes inflammations chroniques, se modifient encore par leurs combinaisons mutuelles et par les phlegmasies aiguës qui font explosion sur les membranes où elles ont leur siége.

846. Lorsque l'inflammation chronique au premier degré a été intense, on trouve la membrane villeuse d'un rouge violet uniforme comme la teinte que l'on obtient avec le bois de campêche; les villosités sont déprimées, affaissées; les cryptes muqueuses sont en général peu évidentes; la membrane n'est point épaissie; sa densité et sa ténacité sont diminuées; on parvient cependant avec assez de facilité à en décoller des lambeaux, mais cela annonce surtout la friabilité du tissu cellulaire adjacent, car la villeuse ne supporte

qu'à peine une légère traction. Une mucosité visqueuse, ordinairement colorée par de la sérosité rougeâtre qui se trouve aussi épanchée en assez grande quantité dans le tube digestif, forme une couche mince, diaphane, facile à détacher par les lotions, sur la tunique enflammée.

On remarque à l'extérieur du tube digestif une teinte violette, transparente, peu foncée, irrégulièrement étendue sur la tunique péritonéale et correspondant aux lieux où la membrane interne est le plus affectée. Une injection capilliforme à mailles très serrées, et une injection ramiforme très prononcée, se remarquent au travers de la tunique séreuse, sous laquelle elles ont leur siége. La membrane musculaire est d'un rouge livide, peu foncé; le tube digestif est plutôt dilaté que contracté.

847. L'état morbide que nous venons de décrire diffère de celui que produit l'inflammation aiguë par la teinte de la membrane qui n'est jamais ni vermeille, ni d'un rouge brun, ni livide comme dans cette dernière affection; et aussi parce que la villeuse n'est pas épaissie, tandis qu'elle l'est toujours dans l'état aigu, qui n'existe pas non plus avec une semblable diminution de la consistance de cette membrane.

848. Pour bien faire apprécier les rapports de la phlegmasie chronique au premier degré avec l'inflammation aiguë, il faut indiquer comment elle se présente à son début, et à quels caractères on peut quelquefois reconnaître qu'elle succède à l'inflammation aiguë; il faudra ensuite signaler les désordres qui sont le résultat du développement d'une inflammation aiguë sur le siége d'une phlegmasie chronique. Il n'est

pas rare de trouver ces différentes affections sur divers points du tube digestif d'un même cadavre.

849. Quand l'inflammation chronique au premier degré paraît d'emblée, elle commence, comme toutes les phlegmasies chroniques quelconques qui se manifestent *a priori* dans la membrane interne du tube digestif, par l'injection ramiforme; ce qui le prouve, c'est que l'on remarque toujours dans ces phlegmasies, auprès des plaques qu'elles produisent et à une certaine distance autour des parties décidément enflammées, une injection ramiforme, occupant des portions plus ou moins étendues. Ce sont là évidemment des phlegmasies chroniques dans leur formation, puisque l'on remarque souvent au milieu de cette injection des points sur lesquels la phlegmasie est confirmée.

850. Bientôt, dans la partie devenue le siége de l'injection ramiforme, se forment des stries noirâtres, très rapprochées; une injection capilliforme paraît dans l'intervalle de ces stries; les villosités s'affaissent en même temps d'une manière notable, et le tissu cellulaire sous-villeux s'infiltre de sérosité. C'est sans doute à ces deux dernières circonstances, ou plutôt à la dernière dont la précédente paraît n'être qu'un effet, qu'il faut attribuer l'amincissement, ou au moins l'absence d'épaississement et la friabilité extrême de la membrane villeuse, ainsi que la disparition des cryptes, qui sont beaucoup plus difficiles à mettre en évidence que dans l'état sain, et surtout que dans l'état inflammatoire aigu. Bientôt les stries se multiplient, se réunissent, et forment des marbrures, des lignes irrégulières et des vergetures, qui se remarquent principalement sur les replis de la membrane villeuse

dans l'estomac, et sur le bord des valvules dans les intestins. Dans un assez grand nombre de cas, les lignes violâtres suivent la direction des rameaux vasculaires qui rampent dans l'épaisseur des parois du tube digestif. Enfin ces taches et ces vergetures se réunissent, et des portions souvent très étendues de la membrane sont ainsi uniformément affectées.

851. Lorsqu'une inflammation aiguë gastro-intestinale se prolonge, et devient chronique au premier degré, on remarque sur la membrane affectée des taches violettes qui tranchent avec la couleur rouge ou rouge-brune que l'inflammation aiguë lui a imprimée. Ces taches sont tapissées par de la mucosité visqueuse grisâtre; elles sont arrondies, exactement circonscrites, ou frangées et striées sur leurs bords. La membrane, aux points qu'occupent ces taches, est évidemment moins dense et plus mince que dans les parties environnantes qui présentent encore tous les désordres des inflammations aiguës. Les villosités ne sont presque plus apparentes sur ces taches violâtres, tant elles sont affaissées. En interposant entre l'œil et la lumière un lambeau détaché soit de la villeuse seule, soit de toute l'épaisseur du tube digestif, on remarque que les points violets sont plus diaphanes. A mesure que la phlegmasie se prolonge, la surface primitivement affectée d'inflammation aiguë devient couverte de vergetures violâtres, qui ne tardent pas à se réunir et à envahir toute la partie de la membrane enflammée.

852. Quand une phlegmasie aiguë se développe sur la villeuse affectée d'inflammation chronique au premier degré, elle ne paraît pas déterminer la for-

mation d'ulcères, comme cela arrive si l'inflammation chronique est ancienne et présente les désordres qui appartiennent à ce dernier cas; ce qui nous porte à le croire, c'est que nous n'avons pas trouvé d'exemple de ces ulcérations dans la circonstance qui nous occupe. L'inflammation aiguë détermine sur le fond violâtre de la muqueuse la formation de taches plus ou moins étendues, circonscrites, un peu saillantes, formées par une infiltration de sang qui occupe quelquefois toute l'épaisseur de l'intestin. Ces taches sont d'un rouge plus ou moins vermeil; elles s'étendent et deviennent confluentes. La tunique villeuse, dans les points qu'elles occupent, est ramollie et presque sans consistance; elle est quelquefois réduite en une pulpe rougeâtre, presque déliquescente, sans odeur fétide, que l'on ramasse sur le doigt par le simple frottement. Nous ignorons si la membrane villeuse réduite à cet état peut reprendre sa texture naturelle; elle nous semble désorganisée. On trouve des portions très étendues de la villeuse ainsi altérées; il paraît même, d'après quelques observations, que cette sorte de désorganisation s'opère assez rapidement.

853. Quand l'inflammation de la membrane interne du tube digestif est décidément *chronique*, la teinte de la tunique villeuse n'est plus violâtre, comme dans la chronicité au premier degré; elle est généralement d'une couleur ardoisée. Cette couleur est quelquefois un peu rougeâtre, et l'on remarque souvent sur le fond, qu'elle teint uniformément, des marbrures et des vergetures violettes. Assez ordinairement la membrane ainsi affectée est un peu épaissie; elle est devenue plus friable, mais elle a plus de den-

sité que dans l'état sain. Quand sa couleur est brune ardoisée, la villeuse est ordinairement épaissie; mais cet épaississement est surtout remarquable, si la teinte morbide est d'un gris foncé. La surface mucipare est alors comme grenue; les villosités sont conoïdes et déprimées; la membrane adhère assez intimement avec la tunique cellulo-musculeuse adjacente, toujours alors plus ou moins injectée et fort souvent épaissie.

Nous ne connaissons aucune observation de phlegmasies des villeuses dans lesquelles les altérations que nous venons de décrire aient été observées après une durée moindre de deux ou trois mois. Lorsque la maladie a été plus courte, on trouve les altérations qui caractérisent l'inflammation chronique au premier degré.

854. Dans le plus grand nombre des cas, les phlegmasies chroniques qui produisent ces désordres sont primitives; elles se reconnaissent à des accidents peu intenses et très souvent négligés par les malades : cependant elles succèdent aussi à des inflammations aiguës. En comparant nos notes avec les observations recueillies par les auteurs, nous croyons que cette transition de l'état aigu à l'état chronique se reconnaît surtout à la couleur brune foncée du fond de la villeuse parsemé de taches, de stries et de vergetures grises ardoisées; d'autant plus que dans le siége de ces vergetures la tunique villeuse est plus étroitement adhérente, d'une épaisseur plus considérable et d'une densité plus grande que sur le fond brun uniforme, qui présente encore tous les désordres qui caractérisent l'inflammation aiguë intense.

855. Si nous ne sommes pas aussi bien fixés que nous pourrions le désirer sur les caractères anatomiques qui indiquent le passage de l'état aigu à l'état chronique dont il est question, nous doutons d'autant moins de ceux qui se rapportent au passage de l'inflammation chronique au premier degré à la phlegmasie décidément chronique, que ces désordres se remarquent dans presque tous les cadavres des individus qui ont succombé avec des gastro-entérites chroniques. Tous ceux qui ont ouvert un certain nombre de cadavres, ont dû remarquer cette teinte violâtre de la tunique villeuse parsemée de stries ou de vergetures brunes ardoisées ou grises ardoisées. Cet état appartient tellement à la transition dont nous parlons, que la tunique villeuse dans ces points est notablement augmentée d'épaisseur et comme indurée, ainsi que la tunique cellulo-musculeuse adjacente.

856. Il faut rapporter à l'inflammation aiguë, entée sur une phlegmasie chronique déjà ancienne, les vergetures rouges et violâtres ou rouges brunes, sur un fond grisâtre ou ardoisé. Ce qui nous le fait penser, c'est que, bien que la membrane soit évidemment ramollie quelquefois au point de s'enlever en pulpe par le frottement des doigts dans les points qu'occupent ces vergetures, elle y conserve un épaississement et une texture grenue qui ne se remarquent pas dans l'inflammation aiguë, et qui, existant dans la portion grise ardoisée de la villeuse, doivent être considérés comme caractérisant une phlegmasie chronique antécédente. D'un autre côté, le ramollissement et la rougeur vive se rapportent à l'état de phlegmasie

aiguë dont les malades ont toujours éprouvé des symptômes. Ce point d'anatomie pathologique demande encore de nombreuses recherches.

857. On trouve quelquefois la membrane villeuse, après l'inflammation chronique, dans un état qui diffère à quelques égards de ceux que nous venons d'indiquer, et qui nous semble se rapporter à une sorte de suppuration. La membrane épaissie et grenue est ramollie, décolorée et infiltrée d'une sérosité puriforme abondante. On remarque quelquefois une infiltration de pus dans les points correspondants des autres tuniques intestinales; la teinte de la membrane est d'un gris d'autant plus pâle que la suppuration paraît plus évidente, et dans les points où elle se remarque plus particulièrement la tunique villeuse est plus gonflée et comme boursouflée.

858. La tunique villeuse tuméfiée, grenue et grise, est quelquefois pointillée de points noirs très petits, et correspondant à de petites dépressions infundibuliformes. Ces points indiquent les orifices des excréteurs mucipares; ils sont agminés et réunis par groupes et sur de petites plaques plus saillantes dans les parties où les follicules affectent cette disposition. En pratiquant une section transversale dans la membrane ainsi ponctuée, on distingue dans son épaisseur de petits grains d'un gris rosé, à chacun desquels correspond un point noir. On ne peut douter que ces grains ne soient des cryptes mucipares.

859. Au lieu de points noirs très déliés, on voit d'autres fois sur la membrane villeuse des points noirs d'une à deux lignes de diamètre, plus foncés au centre que vers leur circonférence, sur laquelle ils se

confondent par la dégradation de leur teinte avec le fond gris pâle ardoisé de la membrane. Dans quelques cas assez rares, la tunique enflammée est d'un noir uniforme, ou au moins présente de larges vergetures noires. Cette teinte uniforme, comme celle des points dont nous venons de parler, colore en noir le papier blanc que l'on frotte avec la membrane; le tissu incisé communique aussi la même couleur. On ne peut donc douter qu'il n'y ait dans ces cas une véritable infiltration d'une matière colorante noire, probablement semblable à celles des mélanoses, et provenant peut-être d'une altération du sang infiltré primitivement dans le tissu enflammé.

860. Le dernier état de phlegmasie chronique dont il nous reste à indiquer les caractères anatomiques est celui que nous avons désigné sous le nom d'inflammation *lente*. Cette phlegmasie ne se développe en effet qu'avec beaucoup de lenteur; elle est quelquefois absolument latente, et paraît plutôt primitivement que secondairement aux autres inflammations gastro-intestinales.

861. La phlegmasie lente chronique de la membrane villeuse se caractérise par une induration blanche ou grise blanchâtre de la membrane villeuse, qui acquiert une épaisseur considérable, et contracte une très étroite adhérence avec les membranes adjacentes, dont on ne peut plus la séparer. La membrane ainsi altérée est dure au toucher, rugueuse, mamelonnée, sans traces de villosités à sa surface, qui a un aspect grenu et comme chagriné. On ne distingue plus de cryptes muqueuses dans l'épaisseur de cette tunique ainsi altérée, et dont la ténacité est autant augmentée

que la densité. On y trouve quelquefois des infiltrations sanguines, et l'on y remarque des taches noirâtres mélaniques, semblables à celles qui se rencontrent dans l'inflammation chronique proprement dite.

862. L'inflammation lente devient véritablement phagédénique par l'invasion d'une phlegmasie aiguë, comme le démontrent les ulcérations que l'on remarque presque toujours dans ces cas à sa surface. Cependant nous avons vu deux fois la tunique villeuse du cœcum, dans cet état d'épaississement et d'induration extrême, devenue d'un rouge intense et comme boursouflée, fongueuse et inégale; altérations que nous avons cru devoir rapporter à l'inflammation aiguë, entée sur la phlegmasie chronique lente.

863. L'observation suivante nous fournira un exemple des altérations chroniques les plus notables qui se remarquent sur la villeuse enflammée.

Obs. CI. Madame de S. V. était depuis plusieurs années atteinte de difficulté de digérer, avec constipation habituelle, et douleurs à l'épigastre après l'ingestion des aliments; elle avait notablement maigri quand elle se maria, à l'âge de vingt-huit ans. Elle devint grosse un mois après son mariage; alors sa santé parut se rétablir, et ses digestions devinrent faciles; elle reprit de l'embonpoint. L'accouchement arriva à terme, et fut facile. Madame de S. V. voulut allaiter son enfant, la sécrétion du lait s'établit très bien; dix jours après l'accouchement, invasion d'une phlegmasie aiguë abdominale, dont elle fut soignée à Nevers, où elle était alors, par des applications de sangsues réitérées; elle fut obligée d'interrompre l'allai-

tement. Elle quitta Nevers assez mal rétablie six semaines après. De retour à Paris, elle fut forcée, à cause des douleurs qu'elle ressentait pendant la digestion, de ne vivre que de soupe au lait légère. Cet aliment ne tarda pas lui-même à provoquer, une à deux heures après l'ingestion, quelques douleurs abdominales. Cependant madame de S. V. reprenait de l'embonpoint; ses forces se réparaient; mais les règles ne se rétablissaient pas, quoiqu'il y eût plus de quatre mois qu'elle était accouchée; elle prit alors, par le conseil d'un médecin, une infusion de safran dans du lait. Aussitôt les accidents revinrent avec plus de violence; elle ne put supporter aucun aliment sans douleur. Le 30 novembre 1825, vingt jours après cet accident, madame de S. V. nous consulta; c'est alors que nous recueillîmes sur sa santé, antérieurement et postérieurement à son mariage, les renseignements commémoratifs que l'on vient de lire. L'émaciation était excessive; la langue peu rouge, mais large, épaisse, et tapissée d'un enduit blanchâtre, comme plaqué. Pouls apyrétique, mais vif et assez plein; soif assez vive; rougeur circonscrite des pommettes; abdomen douloureux à la pression, entre l'épigastre et l'ombilic; on sentait dans cette région un empâtement mal circonscrit et profond. Le soir, frisson avec malaise général. Le lait administré par cuillerées, ainsi que l'eau de gomme, produisaient, au bout d'une heure, une sensation de chaleur à l'épigastre. Nous conseillâmes le lait d'ânesse, en petite quantité, pour tout aliment; l'usage de la tisane de guimauve et des lavements émollients; les bains et les cataplasmes émollients sur le ventre. Dix sangsues

furent appliquées à la vulve. Ce traitement amena d'abord un peu d'amélioration, mais bientôt le lait d'ânesse, quoique pris à très petite dose, détermina de la chaleur à l'épigastre; il survint des aphthes dans la bouche et sur les lèvres; il fallut renoncer à l'usage du lait, donner des bains plus prolongés, et insister sur les boissons émollientes. Les aphthes disparurent, mais la chaleur abdominale se reproduisait même par l'ingestion d'une cuillerée à café de lait. Le marasme faisait des progrès; les forces diminuaient; il ne se manifestait cependant pas de fièvre. Le ventre était plutôt rétracté que tendu, et n'était pas sensible à la pression. — Le 26 décembre, M. Broussais, appelé en consultation, reconnut comme nous une entérite chronique et fut d'avis d'insister sur les mêmes moyens. Un demi-lavement avec du bouillon de poulet léger détermina de la chaleur dans le ventre. Le lendemain, la malade se plaignit de battements à l'ombilic, que le toucher faisait percevoir. La langue devint plus rouge. Les lavements déterminèrent la sortie de matières fécales bien moulées. Le 7 janvier, le pouls commença à être fréquent; la faiblesse, déjà très grande, devint excessive; une cuillerée de décoction blanche provoqua de la chaleur et de la douleur à l'épigastre. Il y eut une évacuation bilieuse. Dans la nuit du 9 au 10, selles liquides, séreuses, rougeâtres, mêlées à des matières comme purulentes. Le 10, la malade s'éteignit en nous parlant.

Nous pratiquâmes l'ouverture du cadavre le 11 janvier, vingt-quatre heures après la mort, en présence de M. Lamothe, médecin chargé de constater les décès dans le quartier du Temple.

L'estomac était vide, dilaté, et dans une direction presque verticale, en sorte que le pylore était ramené sur la colonne épinière. Extérieurement, sur la petite courbure de l'estomac, se voyaient de nombreuses ramifications vasculaires très engorgées; une semblable congestion vasculaire, mais moins prononcée, existait sur le duodénum. Le grand épiploon, entièrement dépourvu de graisse, était très injecté; cependant l'injection n'existait que dans les rameaux; elle ne se trouvait pas dans les capillaires. Le mésentère était aussi le siége d'une congestion vasculaire très considérable sur toute l'étendue de l'iléon; mais cette congestion ne dépassait pas les limites de la couleur dont nous allons parler, et les gros troncs artériels et veineux ne la partageaient pas; par conséquent elle n'était point l'effet d'un obstacle à la circulation. Toute la surface extérieure de l'iléon était colorée en brun violâtre dans la plus grande partie de la longueur de cet intestin. Cette teinte, plus ou moins foncée par endroits, était le résultat de ramifications sans nombre de capillaires injectés, entrecroisées en toutes sortes de sens. Tout le tube intestinal était développé, rempli de gaz, mais non distendu. La surface interne de l'estomac était enduite de mucosités grisâtres assez liquides. Au voisinage du cardia, et jusque dans le grand cul-de-sac de cet organe, la membrane villeuse présentait quelques marbrures d'un rouge vif, formées par une injection capilliforme très serrée. La tunique interne était dans ces points rouges plus facile à décoller que dans le reste de l'estomac, où elle était d'un blanc mat un peu grisâtre : il ne paraissait pas y avoir d'épaississe-

ment notable. La villeuse duodénale était pâle dans les deux premiers tiers de cet intestin ; on n'y remarquait que quelques agglomérations de points et de stries d'un rouge cerise, très rapprochés. A la fin du duodénum et au commencement du jéjunum, sur une longueur de deux à trois pouces, *la membrane était rugueuse et dense au toucher ; elle présentait une surface grise pâle, parsemée de stries rouges très multipliées, avec des inégalités nombreuses qui lui donnaient un aspect comme grenu.* Cette membrane adhérait tellement aux autres tuniques de l'intestin, qu'il était impossible de l'en séparer et de reconnaître ses limites. Toute l'épaisseur de l'organe se trouvait en ce point confondue dans une tumeur indurée, dense, d'un blanc jaunâtre, présentant à la coupe l'aspect de granit rouge à fond jaune. Cette tumeur, qui n'a offert aucune trace de suppuration, comprenait dans son épaisseur une grande partie du pancréas qui se trouvait ainsi adhérent à l'intestin. Les parois du jéjunum étaient tapissées de mucosités visqueuses, colorées par de la bile jaune rougeâtre. La membrane villeuse de l'iléon était, à partir du quart supérieur de cet intestin jusqu'à sa terminaison au cœcum, *d'un rouge brique violâtre, nuancé de taches brunâtres et de quelques marbrures rouges cerise, sur lesquelles on distinguait une injection capilliforme très serrée.* Les valvules conniventes, très saillantes, étaient *d'un rouge brun uniforme à leurs bords.* La villeuse ne paraissait qu'à peine épaissie; elle se détachait facilement par lambeaux larges de la membrane adjacente complétement pâle. Les lambeaux ainsi détachés étaient peu consistants, faciles à déchirer, et com-

plétement opaques. Tout l'iléon contenait une matière assez liquide, un peu rougeâtre et filante. *La membrane interne du cœcum était d'un rouge ardoisé, marbré de vergetures plus vives. Elle se décollait assez aisément, présentait une assez grande ténacité, et paraissait un peu dure et rugueuse au toucher; elle avait une épaisseur plus que double de celle de l'état sain.* Aucune couleur anormale extérieure n'annonçait la maladie de la membrane interne du cœcum. — Le foie avait son volume ordinaire; il était d'un rouge foncé dans toutes ses parties; cependant son tissu conservait sa densité et sa texture physiologiques, excepté dans la moitié inférieure du grand lobe; là, le tissu hépatique était d'un rouge brunâtre et très dur; il se déchirait avec une grande difficulté, et présentait une texture indurée, de couleur grisâtre, mêlée de stries noires, rouges et blanches. Le péritoine correspondant à cette altération était laiteux et recouvert d'une petite plaque pseudo-membraneuse; les ramifications du canal hépatique, dans cette partie, étaient très rouges à l'intérieur. La vésicule du fiel était distendue par une bile noirâtre très liquide. — Sur la partie latérale gauche du rectum, derrière la vessie, et sur la moitié gauche de l'utérus, se voyait une tumeur du volume d'un œuf de dinde. Cette tumeur recouverte par le péritoine était pâle; elle appuyait sur le côté du rectum, qu'elle comprimait légèrement sans lui adhérer; elle comprenait le ligament large, ainsi que la trompe et l'ovaire gauches. Une grosse veine noueuse serpentait dans son épaisseur, et se reconnaissait à sa couleur violette. La dissection de cette tumeur nous fit reconnaître un tissu

rouge gris, multiloculaire, contenant dans ses cellules, dont les plus volumineuses pouvaient recevoir l'extrémité du doigt, environ un demi-verre de pus jaune, bien lié. La moitié gauche du fond de l'utérus, confondue dans cette tumeur, présentait une texture rouge grisâtre, homogène, très dense et très serrée. Il nous a paru que la cavité de l'abcès communiquait avec celle de l'utérus. La veine variqueuse qui serpentait dans la tumeur a été ouverte; ses parois étaient épaissies, assez résistantes; elle contenait un sang noirâtre, mêlé à du pus semblable à celui de la tumeur; la surface interne de ce vaisseau était très rugueuse et d'un rouge violâtre. Les gros vaisseaux abdominaux étaient sains et vides de sang. — Les poumons étaient affaissés, d'un blanc jaunâtre, très souples et crépitants; ils étaient entièrement décolorés et privés de sang. Au sommet du poumon droit, se trouvait une tumeur rougeâtre, du volume d'un œuf: cette tumeur était bosselée, dure, inégale et mal circonscrite; incisée, elle présenta un foyer tuberculeux, du volume d'une grosse noix. Trois à quatre tubercules durs, crus et de forme irrégulière, étaient au milieu de la substance molle, jaune grisâtre, pulpeuse, qui constituait la matière tuberculeuse ramollie. Les parois de ce foyer étaient d'un gris brunâtre, très dures et fort infiltrées d'une matière un peu nacrée, qui se montrait par stries dans l'épaisseur du tissu environnant incisé. Cette induration s'étendait en s'affaiblissant jusqu'à six ou huit lignes du foyer. Le tissu pulmonaire devenait en même temps de plus en plus rouge, et se rapprochait de l'induration grise rougeâtre du parenchyme pul-

monaire, affecté d'inflammation chronique. Plusieurs tuyaux bronchiques traversaient le tissu pulmonaire induré et imperméable; aucun ne paraissait se rendre au foyer. — La tête n'a pas été ouverte.

Nous n'avions pas exploré la poitrine, la malade et ses parents nous ayant plusieurs fois déclaré qu'elle n'en avait jamais souffert, qu'elle n'avait jamais toussé, ni paru disposée à contracter facilement des rhumes. La décoloration parfaite des poumons chez un sujet mort au dernier degré du marasme est assez rare; cependant elle a été notée dans l'Anatomie descriptive de Bichat; elle sert à fortifier les inductions qu'il faut tirer de la coloration des tissus malades et de la congestion de leurs vaisseaux qui persistait sur ce cadavre.

Si l'on tient compte des symptômes de la maladie de madame de S. V. à ses différentes périodes, on reconnaîtra dans les altérations de la fin du duodénum et du commencement du jéjunum les désordres qui caractérisent une inflammation chronique lente qui durait vraisemblablement depuis plusieurs années, et dont les signes avaient en partie disparu pendant la gestation, comme cela a lieu souvent pour les maladies chroniques des femmes grosses. La phlegmasie du cœcum nous présente les caractères d'une affection moins ancienne, et qui remontait peut-être, ainsi que l'inflammation de l'ovaire, à l'époque de l'inflammation abdominale qui avait paru après l'accouchement. Quant à la maladie de l'iléon, elle a été une inflammation chronique au premier degré; elle a vraisemblablement commencé lors de l'exacerbation vive des accidents, qu'on a attribuée peut-être à tort

à l'infusion de safran. Elle existait par conséquent depuis soixante jours environ, au moment de la mort. Quant à la phlegmasie chronique du foie et à celle de l'ovaire et de l'utérus, nous les rappellerons quand il sera question des inflammations de ces organes.

864. On a vu par l'observation précédente que, malgré la décoloration des poumons, malgré la vacuité des gros vaisseaux, on n'a pas moins trouvé dans le mésentère et dans les rameaux vasculaires du tube digestif une congestion assez prononcée. Ce phénomène est constant dans les phlegmasies chroniques; il paraît être le dernier désordre qui s'efface quand ces inflammations se résolvent. Nous avons assisté, il y a peu de semaines, à l'ouverture du cadavre d'un jeune homme qui était depuis six semaines en convalescence d'une maladie qui avait persisté pendant cinq à six mois avec tous les caractères d'une gastro-entérite chronique. Il périt le lendemain d'une chute de dessus un échafaud assez élevé, par suite de l'enfoncement du crâne. On remarquait sur toute l'étendue du jéjunum une injection ramiforme, sans aucune altération dans la tunique villeuse. Le malade ne pouvait encore digérer sans douleur que des soupes légères.

865. Les modifications qui se succèdent dans les désordres caractéristiques des inflammations chroniques des membranes villeuses aux différentes périodes de ces phlegmasies, sont bien évidentes dans l'observation suivante.

Obs. CII. Mademoiselle Eugénie Lemeau, âgée de dix-neuf ans, fut prise d'une inflammation abdomi-

nale, que l'on caractérisa péritonite. On appliqua plusieurs fois, et en grand nombre, des sangsues sur le ventre; la maladie parut se calmer; les douleurs que produisait la pression sur l'abdomen avaient cessé; quinze à vingt jours après, une pleurésie se développa, et obligea de recourir à de nouvelles émissions sanguines. La malade parut encore guérir de cette nouvelle affection, mais elle resta faible; les digestions étaient difficiles; les extrémités s'œdématèrent; le ventre était tantôt dur, tendu et douloureux à la pression; tantôt le siége de coliques sourdes; tantôt resserré, tantôt relâché. Tous ces accidents forcèrent à revenir plusieurs fois aux antiphlogistiques, et à soumettre la malade à un régime adoucissant, dont elle s'écarta souvent. Enfin elle succomba dans le marasme après deux ans de maladie.

A l'ouverture du cadavre, que nous pratiquâmes en présence du médecin des décès et du docteur Champenois, qui avait donné des soins à la malade, nous reconnûmes les altérations suivantes : Les intestins adhéraient entre eux par des brides pseudo-membraneuses lâches. La villeuse de l'estomac était dans la portion cardiaque le siége d'un érythème étendu; une semblable altération occupait la surface interne du duodénum. A l'extérieur, l'iléon était rouge brunâtre par endroits; on sentait en le touchant l'endurcissement et la tuméfaction de ses tuniques; intérieurement, on remarquait sur sa membrane villeuse une plaque rouge brune, longue d'environ trois pouces, occupant les deux tiers de la circonférence de l'intestin. La surface de la membrane ainsi affec-

tée était *rugueuse, bosselée; on n'y trouvait plus de villosités. Cette tunique avait acquis une épaisseur au moins triple de celle qu'elle a ordinairement; son tissu était dense, rougeâtre, endurci.* Le tissu cellulaire adjacent participait à la lésion; la couche musculaire était saine. Un peu au-dessus de cette plaque, on en voyait une seconde qui présentait les mêmes altérations, excepté que *la villeuse était plus molle que dans l'état ordinaire; elle était comme spongieuse et infiltrée de sang noir. La surface de l'intestin dans l'intervalle, et autour de ces plaques, était uniformément rouge foncée;* en sorte que ces plaques n'étaient pas exactement circonscrites, et se fondaient par leurs bords dans la rougeur générale de la villeuse, partout épaissie, mais à un moindre degré. A deux pouces et demi au-dessus de la valvule iléo-cœcale, une plaque très étendue, non circonscrite, occupait toute la circonférence de l'intestin. *Cette plaque était presque complétement blanche dans sa partie supérieure, très brune et rougeâtre dans sa partie moyenne, et beaucoup moins colorée dans son tiers inférieur.* Une section transversale fit distinguer dans cette portion de l'intestin les altérations suivantes : la membrane villeuse était partout uniformément épaissie; son tissu, ramolli à la partie supérieure, était blanc rosé, et ressemblait au tissu fongueux blanchâtre de quelques polypes. Au milieu, le tissu était plus dense, infiltré de sang noir; dans le tiers inférieur, la tunique villeuse était réellement endurcie; sa couleur était rouge peu foncée; elle était comme carnifiée. Sur la valvule iléo-cœcale, uniformément mais très légèrement rubéfiée, se trouvait une plaque en relief, ce

l'étendue d'une pièce d'un franc, qui était complétement pâle. Les villosités étaient évidentes dans une grande partie de son étendue; dans le reste elles n'étaient point apparentes. Le tissu était moins tuméfié et plus consistant dans l'endroit où existaient les villosités, que dans celui où elles n'étaient plus apercevables; là, il était mou, infiltré. — Le foie était jaune et graisseux. — Le tissu cellulaire sous-péritonéal participait à l'œdème général. — Les viscères thoraciques étaient sains; il n'y avait que quelques adhérences assez serrées entre la plèvre pulmonaire et la plèvre costale du côté droit.

La phlegmasie de la fin de l'iléon est digne d'attention par les différences que l'on a remarquées dans le tissu malade aux divers points de son étendue. Dans le tiers inférieur de son siége, l'inflammation présentait tous les caractères d'un état chronique intense, tandis qu'au milieu l'infiltration sanguine prononcée se rapportait très bien à l'état aigu qui paraissait avoir déterminé ces désordres sur un tissu déjà affecté d'inflammation chronique. Au tiers supérieur, la maladie était déjà parvenue à ce degré de diminution qu'exprime le tissu blanc tuméfié et ramolli, et offrant les mêmes caractères anatomiques que présentait la plaque inflammatoire de la valvule iléo-cœcale.

SECTION IV.

Inflammations phagédéniques des membranes muqueuses et des membranes villeuses.

866. Le tissu des membranes muqueuses et surtout celui des membranes villeuses sont peut-être de tous

les tissus les plus exposés aux inflammations phagédéniques. Il faut, ce nous semble, attribuer cette prérogative à la grande quantité de bouches absorbantes dont sont pourvues ces membranes.

867. Les ulcérations surviennent plus ou moins rapidement sur les tuniques mucipares. Quand elles doivent leur naissance à une inflammation aiguë phagédénique, elles se forment avec une assez grande promptitude; cependant elles se développent beaucoup plus rapidement quand elles sont produites par une phlegmasie aiguë entée sur une inflammation chronique. Dans un assez grand nombre de cas, et c'est plus particulièrement sur les membranes villeuses que cela arrive, l'ulcération paraît être produite par une inflammation chronique qui l'a précédée. Ce qui le ferait croire, c'est que le tissu environnant présente tous les caractères de l'inflammation chronique jusqu'à une distance ordinairement disproportionnée avec l'étendue de l'ulcère, tandis que ces caractères de phlegmasie chronique ne dépassent guère les bords de la solution de continuité quand l'inflammation, déterminée d'abord par une phlegmasie aiguë, a été entretenue au-delà de la durée de l'état aigu par la persistance de l'ulcération.

868. On peut donc juger, à l'inspection du tissu malade au fond et sur les bords de l'ulcère, de la nature de la phlegmasie qui l'a produit ou qui l'entretient. L'ulcération est-elle aiguë et récente, les bords sont peu saillants, rouges, injectés, présentant les désordres de l'état aigu, tapissés, ainsi que le fond de l'ulcère, d'une couche mucoso-puriforme. Est-elle au contraire chronique, les bords sont durs, inégaux, boursouflés,

renversés, décollés; le fond de l'ulcération est rugueux, d'un rouge plus ou moins livide. Une inflammation aiguë s'est-elle entée sur l'état chronique, on trouve le tissu ramolli, boursouflé, saignant, peu consistant autour et au fond de l'ulcération. Enfin si les bords de la solution de continuité sont affaissés, souples, se rapprochant du centre de l'ulcère; s'ils sont comme plissés et recouverts d'une couche muco-puriforme visqueuse, on ne peut méconnaître un commencement de cicatrisation.

Les détails dans lesquels nous allons entrer en parlant des différentes espèces de membranes mucipares feront mieux concevoir les variétés des désordres que produisent les phlegmasies phagédéniques que ne le feraient des généralités plus étendues.

ARTICLE PREMIER.

Inflammations phagédéniques des membranes muqueuses.

869. L'ulcération commence sur les membranes muqueuses pourvues d'un épithélium par un soulèvement circonscrit de ce feuillet épidermique; il en résulte une petite phlyctène blanchâtre, peu saillante, qui se rompt et laisse voir une érosion le plus souvent arrondie de la membrane muqueuse. Le fond de l'ulcération est comme fongueux, d'un blanc rougeâtre. L'ulcère augmente d'étendue et de profondeur, et envahit souvent toute l'épaisseur de la muqueuse. Dans quelques cas, et c'est particulièrement dans les ulcérations des organes génitaux que cela s'observe, la membrane présente d'abord dans son épaisseur un petit tubercule inflammatoire rougeâtre, sur lequel

se forme une petite ulcération arrondie qui augmente progressivement de profondeur. Le fond de ces ulcères est ordinairement recouvert d'une couenne grisâtre ; les parties environnantes sont rouges et comme érysipélateuses.

870. Sur les surfaces muqueuses dépourvues d'épithélium la formation des ulcères est précédée de la présence de petits tubercules rougeâtres, présentant à leur centre un point noirâtre et paraissant n'être d'abord qu'une inflammation des cryptes qui s'étend aux autres parties de la trame muqueuse à mesure que la solution de continuité fait des progrès.

871. L'inflammation phagédénique des tuniques muqueuses détermine souvent la formation de petits abcès sous la membrane mucipare au fond de l'ulcère ou dans ses bords. Ces petits apostèmes en s'ouvrant dans l'ulcération produisent des sinuosités, des espèces de fistules sous la muqueuse décollée. On trouve quelquefois des sinus fistuleux qui communiquent avec plusieurs ulcérations. Dans ces cas, les ulcères chroniques sont à bords renversés.

872. Les ulcères de la conjonctive commencent tous, soit sur le globe de l'œil, soit sur les paupières par la formation d'un très petit tubercule, d'abord rouge, très peu saillant et bientôt blanc grisâtre. Ce petit tubercule qui est le produit de l'infiltration inflammatoire de la conjonctive a souvent été pris, surtout sur la cornée, pour un abcès formé au-dessous ou dans l'épaisseur de la conjonctive. Aussitôt que l'ulcération a détruit cette petite tumeur, on voit une solution de continuité à bords gonflés, rouges livides, irréguliers et à fond comme grisâtre et cendré,

Aussi long-temps que l'inflammation phagédénique persiste et par conséquent que l'ulcération tend à croître, les choses restent dans cet état; mais quand la cicatrisation va s'opérer, les bords s'affaissent, sont d'un rouge moins livide; le fond de l'ulcère devient rosé ou rougeâtre et d'un aspect comme granuleux. Bientôt l'étendue de l'ulcère diminue, et les bords affaissés n'ont plus de relief. L'ulcère paraît alors beaucoup moins profond, et s'il n'a pas dépassé l'épaisseur de la conjonctive, il ne ressemble qu'à une légère excoriation.

873. La forme arrondie et les bords taillés à pic ne sont pas des caractères incontestables de la nature syphilitique des ulcérations; quoique les ulcères vénériens présentent effectivement presque toujours ces caractères, les ulcères aphtheux de la muqueuse des fosses nasales et de la muqueuse buccale sont aussi arrondis et taillés à pic sur leurs bords. Ces ulcères commencent par une petite phlyctène qui surmonte un tubercule inflammatoire; ils sont entourés d'une aréole d'un rouge vif, et présentent un fond blanchâtre. Quand ils s'étendent, leurs bords deviennent rugueux et assez saillants. Il est rare que ces ulcères deviennent très profonds et qu'ils soient très larges, à moins qu'ils ne prennent le caractère gangréneux comme dans le muguet malin que l'on a aussi appelé gangrène scorbutique, maladie qui n'est autre chose que la gangrène phagédénique d'hôpital de la muqueuse bucco-pharyngienne. Dans un grand nombre de cas, la membrane parsemée d'ulcérations est affectée dans leurs intervalles de phlegmasie couenneuse. Il en résulte qu'une pseudo-membrane plus ou

moins épaisse se forme à la surface de la tunique mucipare et recouvre les ulcérations. C'est ainsi qu'en examinant l'isthme du gosier et le larynx de sujets le plus souvent adultes, morts du croup, l'on trouve, sous les concrétions pseudo-membraneuses, des ulcères plus ou moins sinueux qui ont détruit la muqueuse et se sont prolongés au-dessous d'elle dans l'épaisseur des amygdales, de l'épiglotte ou des parois du larynx dont les muscles, et même les cartilages, se trouvent quelquefois désorganisés.

874. Les ulcères que l'on a le plus souvent occasion d'observer sur les piliers du voile du palais et sur les amygdales sont syphilitiques. Ces ulcères sont à bords très saillants et renversés, d'un rouge livide qui s'étend à une certaine distance. Leur fond est grisâtre et saignant; ils ont presque toujours une forme allongée, et ils occupent toute l'épaisseur de la muqueuse.

Les ulcérations des amygdales, quelle que soit leur nature, s'accompagnent quelquefois de petits apostèmes qui se forment dans l'épaisseur de ces organes, et le plus fréquemment dans les lacunes muqueuses des tonsilles. Quand ils existent dans le tissu glanduleux lui-même, ces apostèmes s'ouvrant dans l'ulcération peuvent déterminer la formation sous la muqueuse de sinus anfractueux. Le tissu de la muqueuse et celui des amygdales présentent dans ces cas tous les désordres qui se rapportent à l'inflammation aiguë ou chronique dont ils sont le siége.

875. On observe assez rarement des ulcérations sur la muqueuse trachéo-bronchique. En voici un exemple :

Obs. CIII. Piedalup, âgé de quarante-quatre ans,

avait servi fort long-temps et avait passé plusieurs années en Angleterre comme prisonnier de guerre. Pendant sa captivité, cet homme contracta une maladie vénérienne qu'il guérit sans mercure. De retour dans ses foyers, il éprouva les premiers symptômes d'une phthisie pulmonaire qui fit rapidement des progrès. Admis à l'hôpital de Châteaudun, nous l'y observâmes avec le docteur Authenac, et nous reconnûmes tous les symptômes d'une phthisie au dernier degré, avec dévoiement colliquatif et fièvre hectique. Il périt après vingt-cinq jours de résidence à l'hôpital. Dans les six derniers jours de la vie l'abdomen se ballonna et devint très douloureux à la pression; il survint des vomissements, on modéra ces accidents par l'application de quelques sangsues et des potions opiacées.

A l'ouverture du cadavre que nous pratiquâmes en présence du docteur Authenac, nous reconnûmes les altérations suivantes: La muqueuse de la trachée-artère était rosée dans toute son étendue sans épaississement; elle était parsemée de petites *ulcérations grisâtres*, *arrondies*, *à bords droits et perpendiculaires*. Les plus grands de ces ulcères n'avaient pas un diamètre plus considérable que celui d'une pièce de cinq sous; l'étendue de presque tous n'excédait pas celle d'une lentille. Il n'existait aucune ulcération ni dans le larynx ni dans les bronches; les deux poumons étaient remplis de tubercules et contenaient à leur racine des foyers qui communiquaient avec les bronches. — Le péritoine était enflammé; la cavité abdominale était remplie de sérosité dans laquelle nageaient des flocons pseudo-membraneux. — La membrane villeuse du colon et du rectum était fort épaissie et parsemée, dans toute

son étendue, d'*ulcérations larges, profondes, à bords épaissis et renversés*. Ces ulcères ne pénétraient que jusqu'à la membrane musculeuse qui était à nu au fond de plusieurs. Le tissu cellulaire, sous-péritonéal correspondant, était épaissi et fort injecté. Il ne s'était point formé de perforation; les glandes du mésentère étaient tuméfiées; plusieurs étaient suppurées.

On pourrait opposer cette observation et un grand nombre d'autres, que l'on peut recueillir souvent, à ceux qui croient que les ulcérations qui surviennent chez les phthisiques sont le résultat du ramollissement de tubercules formés dans l'épaisseur ou au-dessous des membranes. Il est vrai de dire que ce cas est beaucoup moins commun que celui dont nous venons de citer un exemple, dans lequel les ulcères ont été produits par l'inflammation chronique des membranes mucipares.

876. L'observation suivante nous fournira un exemple d'inflammation phagédénique de la membrane muqueuse de la vésicule du fiel.

Obs. CIV. Un homme de trente et un ans, d'une constitution assez vigoureuse, est atteint d'une difficulté de digérer, avec fièvre et épigastralgie. Il prend du vin chaud sucré; les accidents s'exaspèrent, et le malade est pris de délire violent avec céphalalgie et pertes de connaissance assez fréquentes. Il fut alors apporté à l'Hôtel-Dieu de Paris, au treizième jour de maladie. Des sangsues, appliquées successivement derrière les oreilles et à l'épigastre, et deux saignées améliorèrent tellement les accidents, que la convalescence paraissait prochaine. Le trente-sixième jour, sans cause connue, invasion de douleurs à l'épigastre et

au flanc droit, s'étendant à l'hypogastre. Le lendemain, même état, envies fréquentes d'uriner. L'introduction du cathéter constata qu'il n'y avait pas d'urine dans la vessie. Le soir, pouls fréquent, dur et très vite, abdomen tendu et douloureux. Trente sangsues sont appliquées à l'hypogastre, et on administre un bain de siége qui produit un soulagement momentané. Dans la nuit, délire, anxiété, augmentation des douleurs, ventre tendu et très douloureux à la moindre pression, efforts de vomissements, éructations fréquentes. Mort le matin du trente-huitième jour.

L'ouverture du cadavre fut pratiquée vingt-six heures après la mort par M. Martin Solon, élève interne à la clinique. La cavité abdominale contenait une petite quantité de sérosité très jaune, dans laquelle nageaient des concrétions pseudo-membraneuses, molles, colorées en jaune verdâtre par une matière visqueuse filante, qui était étendue sur la surface du péritoine enflammé. Les circonvolutions intestinales étaient collées par une pseudo-membrane, molle, filante, non encore organisée. Le péritoine était parsemé de points rouges disséminés à sa surface. Il avait perdu sa diaphanéité et était comme laiteux. La vésicule du fiel était affaissée et on distinguait à sa surface externe de petites ouvertures par lesquelles s'écoulait la bile qui restait dans sa cavité. Sur la face interne de cette poche on remarquait *dix-sept à dix-huit ulcérations arrondies, à bords un peu relevés, rouges livides, coupés en biseau de dedans en dehors. Presque toutes ces ulcérations n'intéressaient que la membrane muqueuse évidemment épaissie et très injectée; trois seulement avaient perforé toute l'épaisseur de la vésicule*

et avaient déterminé l'épanchement de la bile dans l'abdomen et la mort du malade. — L'arachnoïde de la convexité des hémisphères était laiteuse sur le trajet des vaisseaux sanguins. Il y avait une assez grande quantité de sérosité dans les ventricules cérébraux. Le poumon droit était injecté et engoué à sa base.

877. On trouve des exemples d'ulcérations chroniques de la muqueuse urinaire dans un Mémoire de Lecat, imprimé dans le tome XIV du Recueil périodique des travaux de la Société de Médecine de Paris. L'observation suivante, consignée dans le même journal [1], fera bien connaître les désordres que produisent les inflammations phagédéniques de la muqueuse des voies urinaires.

Obs. CV. Un hussard robuste et sanguin était affecté depuis dix jours d'une blennorrhagie violente qu'il avait négligée. Cet homme ne pouvait plus marcher qu'en se courbant et avec peine; la face était rouge, le pouls plein, dur et fréquent, la peau chaude et la soif intense; la vessie faisait saillie au-dessus du pubis. On fit pratiquer deux saignées, et on plaça le malade dans un bain tiède; le lendemain, on obtint par le cathétérisme une pinte et demie environ d'urine fétide et trouble. Le pouls resta dur, et l'on continua à sentir à l'hypogastre une tumeur arrondie et résistante. On insista sur les bains, les lavements et les fomentations émollientes. L'urine obtenue le soir par la sonde était moins fétide et charriait des flocons albumineux. Les accidents persistèrent malgré le trai-

[1] Tom. XXVIII, *Obs. de Maréchal.*

tement antiphlogistique, et l'on continua à extraire par la sonde une urine épaisse et chargée de matières muqueuses et albumineuses. Le malade périt le cinquième jour.

A l'ouverture du cadavre, on trouva la vessie moins grosse que dans l'état de plénitude ordinaire. Quoiqu'elle ne fût pas remplie, ses parois se soutenaient d'elles-mêmes : son ouverture donna issue à environ huit onces d'une matière grisâtre, de consistance de bouillie. *La membrane muqueuse, extrêmement épaissie et tapissée d'une couche glutineuse, offrait plusieurs ulcères d'une étendue variée. Les parois de ce viscère avaient environ six lignes d'épaisseur*; le péritoine qui recouvrait sa partie supérieure et postérieure était d'une couleur livide; l'urèthre était enflammée dans toute sa longueur et d'une couleur violette; *on y remarquait trois ulcères*, dont un situé vers le bulbe avait la largeur d'une pièce de six sous et embrassait toute la circonférence du canal; les deux autres, placés l'un près de la prostate, l'autre vers le milieu de la verge, avaient environ deux lignes de diamètre.

878. Les ulcères vénériens de la muqueuse génitale commencent en général par une petite tache rouge, au milieu de laquelle se forme un petit tubercule inflammatoire qui blanchit à son sommet et devient un peu vésiculeux par suite du soulèvement de l'épithélium. Cette petite phlyctène se rompt et laisse voir une petite solution de continuité elliptique, rouge sur ses bords, et remplie d'un pus visqueux et épais. Les ulcères augmentent ensuite d'étendue; leur fond est d'un gris blanchâtre, leurs bords taillés à pic sont rouges et rénitents. Quand l'ulcère est très super-

ficiel, son fond est quelquefois saillant à cause de la tuméfaction du tissu qui le forme; si au contraire l'ulcération s'étend en profondeur, les bords se renversent, deviennent inégaux et frangés. Ce n'est guère que dans ce cas que les chancres perdent la forme elliptique et la disposition nette et verticale de leurs bords, qui semblent coupés avec un emporte-pièce. Ces ulcères qui s'étendent ainsi en profondeur font quelquefois de tels progrès dans le tissu cellulaire sous-muqueux et sous-cutané des parties génitales, que l'on observe des trajets fistuleux de plusieurs lignes, et même d'un pouce de profondeur sous les membranes décollées.

ARTICLE DEUXIÈME.

Inflammations phagédéniques des membranes villeuses.

879. Toutes les parties du tube digestif ne paraissent pas également exposées aux phlegmasies phagédéniques: on peut les ranger dans l'ordre suivant, d'après la fréquence des ulcérations à leur surface interne : le cœcum, la fin de l'iléon, la fin du colon et le commencement du rectum, l'estomac, l'arc du colon et le jéjunum, et enfin le duodénum.

880. Les ulcères de la membrane villeuse se forment de trois manières différentes, qui ne se remarquent presque jamais simultanément chez le même sujet.

881. Les ulcérations qui reconnaissent le premier mode de développement sont précédées des altérations propres aux phlegmasies érythémoïdes aiguës; on remarque ensuite sur le fond rouge de la villeuse une excoriation très superficielle, non exactement

circonscrite, non déprimée, consistant dans la destruction des villosités qui sont enlevées, comme si on eût raclé la membrane en ce point. Ces ulcérations sont ordinairement recouvertes d'une couche de mucosité puriforme, un peu couenneuse; elles deviennent rarement très profondes, mais pour peu qu'elles fassent des progrès, leurs bords s'élèvent et forment un relief très marqué d'un tissu rouge lisse, très infiltré de sang.

882. Le deuxième mode de développement consiste dans la formation d'une sorte d'apostème des follicules mucipares, qui arrive dans les inflammations pustuleuses. Le petit organe sécréteur se remplit d'un pus concret, visqueux, qui sort d'une seule fois en laissant les parois du follicule déchirées et renversées. L'inflammation persiste dans les cryptes ainsi abcédées; elle détermine l'infiltration et le gonflement des bords de la solution de continuité, et elle entretient une ulcération profonde et étroite. Ces petites ulcérations arrondies pénètrent presque toujours au-delà de la membrane musculeuse.

883. Il est rare que l'inflammation n'occupe qu'une crypte isolée, et ne détermine la suppuration que d'un seul de ces organes; ordinairement elle occupe en même temps toute l'étendue des plaques que forment les agglomérations des follicules, et dont l'inflammation produit le gonflement et l'augmentation de densité : on voit alors sur ces plaques plusieurs petites ulcérations apostématiques, et l'on distingue dans leurs intervalles de petits apostèmes qui sont sur le point de se rompre et de produire de nouveaux ulcères.

884. Les plaques que produit l'inflammation des

cryptes et des villosités, dont la pellicule est alors déplissée par l'infiltration inflammatoire adjacente (662), s'ulcèrent fréquemment, après avoir persisté pendant un certain temps à l'état d'inflammation chronique, d'une tout autre manière que par la formation de petits apostèmes dans leur épaisseur. Quoique nous ayons déjà parlé de ces plaques, comme elles constituent le troisième mode de génération des ulcères intestinaux, et que l'on a souvent occasion de les observer à différents degrés d'ulcération, nous allons les décrire, afin de bien faire saisir les différentes périodes de leur inflammation phagédénique.

885. Les plaques qui ne sont point encore ulcérées sont ordinairement ovalaires, plus ou moins larges; elles s'élèvent à pic sur la surface intestinale; elles sont rouges quand elles sont récentes; elles deviennent roses grisâtres en vieillissant, et finissent même, par les progrès de l'inflammation chronique, par devenir d'un gris pâle. La dissection fait reconnaître que ces teintes pénètrent toute l'épaisseur des élevures, laquelle n'est pas ordinairement moindre d'une ligne et demie à deux lignes; la villeuse est quelquefois rouge jusqu'à une certaine distance autour d'elles, mais souvent aussi elle est pâle et dans l'état physiologique. La surface de ces élevures est rugueuse, inégale, mamelonnée, et ne présente plus de villosités. La tunique villeuse paraît convertie en un tissu rouge spongieux, recouvert d'une pellicule excessivement mince et peu résistante; le tissu de la membrane, ainsi gonflé, présente à la dissection le même aspect que celui des végétations qui naissent à la surface de quelques ulcères chroniques de la peau.

C'est un tissu cellulaire mou, spongieux, infiltré de sang noirâtre et de lymphe gélatineuse quand l'inflammation est récente, et d'un fluide coagulable gélatiniforme, plus ou moins purulent, quand elle s'est prolongée pendant un certain temps. Il est impossible dans cet état, de séparer la villeuse du tissu lamineux étendu au-dessous d'elle. Ce tissu participe à l'inflammation, et s'enlève avec la tunique villeuse; la musculeuse reste à nu. Cependant, quand les plaques sont très proéminentes et peu étendues, la couche la plus profonde du tissu lamineux en contact avec la membrane musculeuse est blanche, pâle, et ne participe pas à l'inflammation comme la couche immédiatement adhérente à la membrane villeuse. Dans quelques cas la phlegmasie chronique s'étend à la tunique musculeuse qui se trouve alors inséparable de la villeuse et du tissu cellulaire adjacent, parce que toutes les parties sont comprises dans l'induration inflammatoire.

886. Lorsque l'ulcération commence sur les plaques inflammatoires, le tissu de ces élevures se ramollit d'abord d'une manière notable; il se manifeste ensuite à leur surface de petites érosions qui augmentent ordinairement avec plus de rapidité en étendue qu'en profondeur. Ces érosions détruisent complétement le tissu des plaques qui se trouvent ainsi converties en des ulcères dont les bords rugueux et irrégulièrement découpés sont taillés, tantôt en biseau, tantôt à pic. La membrane épaissie forme un bourrelet saillant à la circonférence de l'ulcère; ce bourrelet est dense, rouge livide, et quelquefois seulement d'un gris légèrement rosé.

887. Les ulcères formés à la surface interne des organes digestifs doivent être anatomiquement étudiés sous le rapport de leur étendue, de leur forme, de leur aspect, de la structure des tissus malades qu'ils intéressent, et enfin de leur profondeur.

888. L'étendue des ulcérations intestinales varie depuis celle de la petite solution de continuité que produit la rupture d'un petit apostème formé dans une crypte, ou depuis celle d'une petite érosion superficielle, rosée, à peine apercevable, jusqu'à celle de plusieurs pouces en longueur sur toute la circonférence de l'intestin. Dans l'estomac les ulcérations très larges sont assez rares, quoique l'on en ait des exemples; il est plus ordinaire d'en rencontrer d'assez petites et de très nombreuses: nous en avons une fois compté cinquante-deux dans l'estomac d'un phthisique : les plus grandes n'avaient pas plus de trois lignes de diamètre, elles étaient arrondies et comme enlevées avec un emporte-pièce; la villeuse était d'un rouge assez intense dans leurs intervalles, mais elle était médiocrement épaissie. Dans les intestins grêles, et surtout en se rapprochant du cœcum, les ulcères ont toutes sortes de dimensions; l'on y en trouve souvent d'assez grandes, ce qui même est plus ordinaire que d'en trouver de petites disséminées. Nous en avons vu de quatre pouces : elles occupent rarement toute la circonférence de l'intestin, et se remarquent presque toujours sur les plaques que forment les agglomérations des follicules à l'opposite du mésentère. Dans le colon il est plus ordinaire de ne rencontrer que des ulcères de peu d'étendue; ils ne dépassent guère sept à huit lignes de diamètre. Dans le rec-

tum nous ne pourrions dire lesquelles sont les plus communes; nous avons vu presque toute la tunique villeuse de cet intestin détruite par une ou deux ulcérations, tandis que dans d'autres cas, comme après des dyssenteries par exemple, la villeuse de cet intestin est couverte d'ulcérations très petites, qui même quelquefois ne sont que des érosions superficielles de la villeuse fort épaissie et érythémateuse.

889. Les ulcérations sont arrondies quand elles sont peu étendues; cette forme est plus ordinaire aux ulcères qui se sont développés par la formation de petits apostèmes dans l'épaisseur de la tunique; ceux qui surviennent sur les élevures sont plus souvent elliptiques. Ce n'est que quand ils deviennent étendus qu'ils ont une forme irrégulière; et encore n'est-ce que dans les gros intestins que cela se remarque, car presque toujours dans l'estomac ils conservent leur forme arrondie. On trouve aussi des ulcères qui ont une forme annulaire, ils ressemblent à une zone perpendiculaire ou oblique à l'axe du tube digestif: c'est surtout dans l'iléon et dans la fin du colon que l'on voit de ces ulcères qui ne sont cependant pas très communs. Une autre forme d'ulcération qui ne se voit guère que dans les gros intestins, et encore assez rarement et très rarement dans les intestins grêles, c'est la forme linéaire; ces ulcères ont un à deux pouces de longueur sur deux à trois lignes de largeur; ils suivent presque toujours une direction transversale à l'intestin, excepté dans le rectum, où ils ont une direction longitudinale; on en trouve aussi d'obliques. Ces dernières ulcérations ne surviennent guère sur des plaques; elles sont le produit d'une

phlegmasie érythémoïde. Les très grands ulcères n'ont souvent pas de forme régulière, car ils dépendent ordinairement de la réunion de plusieurs ulcérations, comme le prouvent les fragments enflammés et non ulcérés de membrane villeuse qui s'avancent sur plusieurs points de leur surface, et même qui forment des îles dans leur étendue.

890. L'aspect des ulcères intestinaux est très variable; les petites ulcérations sont en général à fonds blanchâtres, à bords nets. Quand elles se sont formées par le premier mode de développement, les bords sont relevés, renversés et rouges livides; tandis que, si elles sont nées de la deuxième manière, ils sont usés en biseau et affaissés ou coupés à pic et d'un rouge plus ou moins violâtre, quelquefois d'un gris ardoisé; quand elles ont succédé à la destruction de plaques, les bords sont quelquefois nets et à peine gonflés, souvent infiltrés de sérosité purulente, à la distance de plusieurs lignes. Dans les gros intestins, le fond des ulcères est ordinairement d'un gris brunâtre, comme les bords; la villeuse est mamelonnée et indurée, d'un gris ardoisé : ce dernier caractère appartient aux phlegmasies chroniques; il se joint au boursouflement et à l'irrégularité des bords livides, rugueux et renversés. Cet aspect brunâtre du fond des ulcères se remarque presque toujours dans les ulcérations de forme allongée. Les petits ulcères qui se forment sur les surfaces érythémateuses ont un fond rosé un peu rugueux.

891. Le tissu villeux qui forme les bords des ulcères présente tous les degrés d'infiltration, d'injection et d'induration que l'on remarque dans les phleg-

masies aiguës et chroniques, selon l'ancienneté de l'ulcération. Dans les cas où la membrane semble conserver tous ses caractères physiologiques, elle est toujours gonflée et très infiltrée de sérosité ou de pus; seulement elle n'est pas colorée, mais presque toujours, jusqu'à la distance de plusieurs lignes autour des ulcères, les villosités ont disparu.

Tant que l'ulcération n'a pas dépassé l'épaisseur de la membrane villeuse, qui semble augmenter beaucoup aux points où la tunique s'ulcère, le fond de la solution de continuité est formé par une substance peu dense, rosée, infiltrée. Mais si le tissu cellulaire sous-villeux est à découvert, le fond de l'ulcère est épaissi, inégal, induré et d'un blanc grisâtre; la couche de tissu cellulaire adjacente augmente aussi beaucoup d'épaisseur; est-elle détruite, la musculeuse inégale, dure, fragile, épaissie, d'un gris rougeâtre ou brunâtre, forme le fond de l'ulcération. Cette membrane n'a alors pas moins d'une ligne à une ligne et demie d'épaisseur. C'est un fait constant, que les tuniques intestinales ne sont détruites par l'ulcération qu'après avoir beaucoup augmenté d'épaisseur.

Lorsque les ulcères sont fort étendus, on remarque souvent que leurs bords inégaux et rugueux sont décollés par de petits trajets sinueux; des débris de la tunique villeuse se remarquent sur le fond de l'ulcère qui ne paraît pas formé d'un tissu homogène, étant dense et rugueux dans certains points, et comme ramolli dans d'autres. Ce ramollissement est dû, comme on peut s'en assurer par la dissection, à une infiltration purulente et quelquefois sanguine considérable : dans ce dernier cas, le fond

de l'ulcère est tacheté de noir ou de rouge brun, et comme ecchymosé.

892. La profondeur des ulcérations ne peut guère se mesurer autrement que par les tuniques ulcérées. L'épaississement des membranes est si variable, qu'un ulcère qui ne pénétrera que jusqu'à la musculeuse, paraîtra beaucoup plus profond qu'un autre qui aura perforé toutes les tuniques, à l'exception de la séreuse. Les ulcères formés sur les plaques sont toujours plus profonds que les autres, à cause de l'épaississement considérable qui constitue l'élevure. Les ulcérations qui pénètrent le plus profondément ne sont pas les plus étendues; il est bien plus ordinaire de voir des perforations produites par les ulcères arrondis et d'une médiocre grandeur.

893. Lorsque la perforation de la tunique musculaire est effectuée, le fond de l'ulcération est formé par la tunique séreuse, fortifiée par l'épaississement considérable du tissu cellulaire qui l'unit à la tunique moyenne. D'un autre côté, la tunique séreuse elle-même, formant seule en ce point la paroi du tube digestif, s'épaissit, augmente de densité, et devient opaque, laiteuse et moins susceptible de rupture. Presque toujours aussi dans ces cas, le péritoine qui correspond à la partie affectée, contracte des adhérences avec d'autres portions du tube digestif. Ces adhérences fortifient l'intestin menacé de perforation par les progrès de l'ulcère, et s'opposent ainsi à l'extravasation des liquides dans la cavité abdominale. Lorsque l'inflammation phagédénique est intense, et surtout lorsqu'elle se manifeste d'une manière aiguë sur une portion des intestins depuis long-temps affec-

tée d'inflammation chronique, la perforation du tube digestif peut avoir lieu : voici un exemple de cet accident.

Obs. CVI. Un jeune homme fut apporté à la clinique de l'Hôtel-Dieu de Paris, avec les symptômes d'une violente péritonite qui n'existait que depuis quelques heures. Le malade mourut vingt-quatre heures après son entrée à l'hôpital.

A l'ouverture du cadavre, on trouva l'iléon *perforé quelques pouces au-dessus de la valvule iléo-cœcale*. La membrane villeuse présentait en cet endroit une ulcération du diamètre d'une pièce de dix sous, qui se rétrécissait en pénétrant dans les parois de l'intestin, au point que la tunique péritonéale ne présentait qu'une ouverture d'environ trois lignes de diamètre. On reconnaissait sur les autres points de l'intestin des traces d'inflammation peu prononcée. Le péritoine présentait les désordres d'une phlegmasie aiguë.[1]

La disposition infundibuliforme que l'ulcération a présentée chez ce sujet s'observe le plus ordinairement dans les ulcères qui ont perforé l'intestin. Cependant elle n'est pas constante; on a vu les bords de l'ulcère rouges, tuméfiés, et taillés à pic dans toute l'épaisseur de l'intestin. Il faut bien se garder de confondre ces ulcérations avec les solutions de continuité que produit la chute d'eschares gangréneuses, ou avec celles qui sont le résultat des ramollissements idiopathiques d'une portion des parois du tube digestif.

894. Quand il s'est formé des adhérences entre la

[1] *Observ. du docteur Martinet*, Revue médic., octobre 1825, page 33.

portion de la tunique péritonéale qui correspond à l'ulcère, et une autre partie du tube digestif, ou une portion d'un viscère abdominal, l'ulcération peut dépasser les limites des parois abdominales, et pénétrer de l'extérieur à l'intérieur dans une autre portion du tube digestif, ou dans le parenchyme d'un viscère. C'est ainsi que Pinel trouva sur le cadavre d'une femme morte après deux ans de durée des accidents d'une entérite chronique développée à la suite d'un coup sur l'abdomen, une communication immédiate entre l'estomac et le colon par un ulcère qui s'était formé près la petite courbure du ventricule. Nous avons vu une ulcération de l'estomac qui avait perforé ce viscère et une grande partie de l'épaisseur du diaphragme, auquel l'estomac était adhérent : nous n'avons pu recueillir aucun renseignement sur les symptômes qu'avait produits la maladie. L'ulcération avait huit à dix lignes de diamètre; il y avait à peu de distance deux autres ulcères moins étendus qui ne dépassaient pas l'épaisseur de la tunique villeuse. Les bords des ulcères étaient très indurés, livides et épaissis; le sujet était dans le marasme le plus complet. On trouve dans les observations cliniques de Frank un exemple d'ulcération de l'estomac remarquable par son étendue et par la propagation de l'inflammation phagédénique au foie. En voici l'analyse succincte.

Obs. CVII. Un homme de cinquante ans, après s'être livré à un violent exercice, eut des vomissements de sang et des selles sanguinolentes. Ces symptômes cessèrent après avoir persisté pendant plusieurs semaines. Le malade se plaignait de dispepsie

et de faiblesse; l'amaigrissement allait croissant, et l'ingestion des aliments était suivie d'un malaise excessif. L'hypochondre droit était douloureux, et le coucher sur le côté était impossible. L'émaciation fit des progrès; une hydropisie survint, et le malade périt au bout de sept à huit mois de maladie, après avoir été repris de vomissements.

A l'ouverture du cadavre, on trouva le foie pâle, dur et beaucoup diminué de volume; la petite courbure de l'estomac adhérait à ce viscère, et il y avait en cet endroit un *ulcère de cinq pouces de longueur sur deux pouces de largeur. Cette ulcération traversait les parois de l'estomac, et pénétrait dans la substance du foie.*

895. Le malade sur lequel Frank a recueilli l'observation que l'on vient de lire avait eu des vomissements de sang; cet accident s'explique par la destruction des vaisseaux opérée par l'inflammation phagédénique. Dans l'observation suivante, qui est remarquable par les altérations caractéristiques de l'inflammation chronique de la villeuse de l'estomac, il a été facile de reconnaître le siége de l'hémorrhagie.

Obs. CVIII. Une femme de quarante-cinq ans était sujette depuis plusieurs années à des accès de gastralgie, qui devinrent successivement plus violents et plus longs, jusqu'à ce qu'enfin ils continuassent pendant plusieurs semaines. Cette femme se plaignait de douleurs à l'épigastre, qu'elle rapportait principalement à un point assez circonscrit. La douleur s'accompagnait de vomissements, et augmentait beaucoup quand la malade mangeait. Il y avait des intervalles de plusieurs semaines entre les accès qui duraient

eux-mêmes plusieurs semaines. Vingt-un jours avant sa mort, cette femme, ayant eu les pieds mouillés, fut prise de douleurs peu intenses à l'estomac et d'un rhume. La douleur augmenta et s'accompagna de vomissements; elle occupait un point circonscrit un peu à gauche, dans la région épigastrique. Il n'y avait point de fièvre, et l'on ne reconnaissait aucune altération en explorant le siége de la maladie. Une hématémèse abondante survint, et se renouvela plusieurs fois. La malade périt sept jours après cet accident.

L'estomac adhérait faiblement au lobe gauche du foie, mais il adhérait fortement, et dans une grande étendue, au pancréas. Les parois de l'estomac près du pancréas *étaient très endurcies et fort épaissies* dans une étendue de trois pouces de long sur deux de large. *La membrane interne de ce viscère était ulcérée* comme si elle eût été enlevée par la dissection. Outre cette ulcération régulière, il y avait plusieurs points plus profondément ulcérés. Dans quelques uns de ces points, on remarquait du sang coagulé, ce qui indiquait qu'ils avaient été la source de l'hémorrhagie. Le reste de l'estomac et les autres viscères étaient sains.[1]

896. Nous nous sommes déjà expliqué sur la cause de la circonscription exacte des élevures qui précèdent les ulcérations, et sur le relief à pic qu'elles présentent; nous avons attribué ces phénomènes à la disposition verticale des villosités intestinales et des vaisseaux qui entrent dans leur structure, et à l'arrangement par agglomérations circonscrites des cryptes muqueuses. Ce sujet de recherches anatomico-pathologiques était

[1] Obs. de J. Abercrombie, *Edinburgh, Medical and Surgical Journal, january* 1824.

trop important pour que nous n'ayons pas fait tous nos efforts pour l'approfondir.

Obs. CIX. René Chauveau, âgé de vingt-cinq mois, fils de parents dans la misère, était affecté de diarrhée chronique avec tuméfaction des glandes du mésentère que l'on reconnaissait aisément en explorant l'abdomen. Cet enfant, pour lequel nous avions été consulté, ayant succombé, nous sommes parvenu à obtenir son cadavre sur lequel nous avons fait, le quatrième jour après la mort, les expériences suivantes. L'aorte pectorale a d'abord été soigneusement injectée avec la térébenthine colorée en noir, et ensuite avec l'injection noire solide à la cire. Du mercure a été ensuite injecté dans le tronc de la veine porte, opération qui a été difficile à cause des adhérences pseudo-membraneuses anciennes des viscères abdominaux. Cette injection a été chargée d'une colonne de dix pouces pendant une heure, temps pendant lequel nous avons fait des fomentations avec l'eau chaude dans le ventre. Ces injections terminées, les parties étaient dans l'état suivant : Le péritoine et les fausses membranes présentaient un réseau noir très serré; la surface séreuse des intestins était aussi argentée, en sorte que le nombre des capillaires veineux, injectés au métal, était beaucoup plus considérable que celui des capillaires artériels colorés en noir ; mais le réseau capillaire veineux ne s'étendait que sur les intestins et très peu sur la surface du mésentère, autant que les adhérences anciennes et très étroites des viscères ont permis de le distinguer. Ces adhérences n'ont été elles-mêmes que très légèrement pénétrées dans quelques points par le mercure; il s'était opéré de petits épanche-

ments de métal sous le péritoine. Les glandes mésentériques tuméfiées étaient fortement pénétrées d'injection noire qui s'était répandue dans de petits foyers purulents existant à leur centre. L'injection mercurielle y était aussi arrivée et s'y était épanchée; elle y formait un lacis très considérable; le métal avait pénétré dans des capillaires lymphatiques qui en partaient. — La membrane villeuse intestinale avait reçu en assez grande quantité l'injection noire qui formait dans le tissu cellulaire sous-villeux un réseau serré. Quant aux villosités, elles étaient entièrement argentées, et du mercure s'était épanché et mêlé avec les mucosités et les matières contenues dans les intestins. Dans la fin de l'iléon se trouvait un ulcère dont les bords étaient durs, relevés et uniformément argentés. Il était très facile de distinguer les capillaires veineux arrivant perpendiculairement dans cette partie, à tel point qu'en disséquant les bords de l'ulcération, on voyait une matière brune rougeâtre gélatiniforme qui semblait retenue par des cloisons métalliques. L'injection noire s'était épanchée à la surface de l'ulcère; elle y était mêlée à une matière purulente visqueuse. Près la valvule iléo-cœcale existait une plaque bleuâtre très épaisse, d'une densité plus grande que dans l'état physiologique; cette plaque n'était pénétrée ni par l'injection noire ni par le mercure. Dans le colon étaient disséminées sept à huit plaques très saillantes, arrondies, élevées en relief sur la tunique villeuse dans l'état sain. Ces plaques étaient uniformément colorées par une infiltration mercurielle qui s'était opérée dans leur épaisseur; le métal s'était même fait jour par deux ruptures surve-

nues à leur surface, et s'était répandu dans le tube intestinal. En incisant ces élevures, on voyait le mercure comme combiné avec le tissu, et disposé par stries verticales; une petite quantité de métal était épanchée dans le tissu cellulaire adjacent; quelques plaques présentaient une ulcération commençante; le métal s'était épanché par ces points ulcérés; le fond des solutions de continuité semblait uniformément argenté. On ne remarquait dans ces élevures aucune trace de pénétration de l'injection noire; des rameaux artériels injectés en traversaient la base, mais ne se terminaient pas dans leur épaisseur; deux autres plaques, situées également dans le colon, étaient d'une couleur brunâtre, de forme arrondie et de douze à quinze lignes de diamètre; elles ne présentaient aucune villosité à leur surface, et n'étaient point ulcérées; l'injection noire ni l'injection mercurielle ne les avaient point pénétrées. Quelques autres élevures de largeur variable, à l'origine du rectum, s'élevaient sur une tuméfaction considérable des tuniques de cet intestin; elles étaient pénétrées par les deux injections, mais très peu par l'une et par l'autre; on distinguait dans leur épaisseur les capillaires veineux argentés, traversant perpendiculairement le réseau des capillaires artériels colorés par l'injection noire; l'injection avait bien réussi dans la villeuse autour des élevures; elle semblait être plus parfaite à leur base à cause d'une grande quantité de ramifications vasculaires qui y naissaient pour pénétrer dans la plaque inflammatoire.

Il nous semble que l'on peut conclure directement des faits que nous venons de rapporter, que les ulcéra-

tions intestinales qui s'opèrent sur les plaques en relief, dont la membrane villeuse est le siége, sont particulièrement l'effet de l'inflammation des radicules de la veine porte, qui se distribuent aux villosités (668), et que le relief des plaques est dû à l'inflammation des cryptes et des villosités et au soulèvement de la pellicule superficielle de la villeuse par le gonflement inflammatoire de ces petits organes et du tissu cellulaire qui les entoure.

897. Les ulcérations de la membrane villeuse sont ordinairement suivies de l'inflammation et de la suppuration des glandes mésentériques. Cette phlegmasie secondaire est rare dans les autres phlegmasies de la tunique villeuse; elle s'explique très bien par l'absorption du fluide purulent, sécrété à la surface des ulcères par les radicules de la veine porte; les veines transportent ce fluide dans les ganglions du mésentère où elles s'anastomosent entre elles et avec les vaisseaux absorbants.

Cette explication cesse d'être hypothétique quand on remarque que les rameaux veineux qui partent des portions affectées du tube digestif sont ordinairement remplis de pus ou enflammés à la surface interne de leurs parois. Nous avons presque toujours trouvé cette altération coïncidente avec les ulcères intestinaux, depuis que nous avons eu l'attention d'ouvrir les veines; ce que nous ne faisions pas quand nous avons disséqué le sujet sur lequel nous avons recueilli la dernière observation.

SECTION V.

Inflammations gangréneuses des membranes muqueuses et des membranes villeuses.

898. Nous n'avons eu que peu d'occasions de voir des phlegmasies gangréneuses des tuniques mucipares, aussi ne parlerons-nous de ces inflammations que succinctement et par ordre anatomique sans séparer les tuniques villeuses des membranes muqueuses.

899. La gangrène de la muqueuse bucco-pharyngienne a été assez souvent observée; elle se présente sous deux formes distinctes : la première nous semble constituer l'angine gangréneuse proprement dite; l'autre nous paraît mériter le nom d'angine gangréneuse phagédénique : c'est une sorte de pourriture d'hôpital.

900. L'angine gangréneuse se caractérise par l'apparition de plusieurs phlyctènes peu saillantes sur la muqueuse devenue d'un rouge livide et fort tuméfiée, mais peu rénitente. Ces petites phlyctènes, en s'ouvrant, laissent voir des eschares grises noirâtres, rarement limitées à l'épaisseur de la muqueuse et s'étendant dans les parties adjacentes. Ces eschares détruisent quelquefois toute l'épaisseur des parois de la bouche et perforent les joues. En voici un exemple.

Obs. CX. « Puer tres annos natus, scorbuto affec-« tus, variolas contraxit confluentes; quamvis eruptio « et suppuratio difficiles, attamen febris modica in « exsiccationis tempore, quæ purgantibus antiphlo-« gisticis cessit; sed affectus gingivarum scorbuticus « augebatur, ob difficultatem ulcerum detergendorum « ita ut gangræna genam interiorem invaderet, quæ

« serpendo usque ad labiorum commissuram perve-
« nit, genamque exteriorem cum tumore et labiorum
« immodica ejusdem lateris elevatione occupavit.....
« Ægrotans mortuus est.

« *Sectio cadaveris;* facies livida : labia lateris syde-
« rati supra modum turgentia; interne nigra; gena
« elevata in medio, gangræna correpta externis. *In-
« terne omnis gena, palatum ejusdem præcipue lateris,
« palati annexa, epiglottis etiam syderata.* — Dura et
« pia menynx valde inflammata : cerebrum aqua re-
« fertum. Medulla oblongata, dura; sinus occipitalis
« cruore multo tumens : alteri sinus vacui. — Glan-
« dulæ mesentericæ obstructæ, duræ et supra modum
« tumidæ. Splen major solito; maculis albis ex sub-
« stantia dura confectis. — Pulmones ulceribus nu-
« merosis exesi : sinister præcipue multa sanie im-
« pletus. »

Nous avons emprunté cette observation à la clinique de Chambon qui avait de nombreuses occasions à l'hôpital de la Salpétrière d'observer ces angines grangréneuses chez les enfants que l'on y recevait. Ce praticien fait connaître en ces termes les progrès que la gangrène faisait chez quelques uns de ces malheureux : « Horrendus erat aspectus ægrotantium quorum ab « oculo usque ad imum maxillæ inferioris, omnes « partes quasi affectæ videbantur, et interiora in eo- « dem statu fœtorem intolerabilem exhalare; et sic « *capite quasi semiusto,* per plures dies, cum morte « viribus adhuc constantibus decertare. »

901. L'angine gangréneuse phagédénique est celle que les auteurs ont appelée muguet malin. Cette maladie débute par des ulcérations grisâtres, disséminées

à la surface de la muqueuse bucco-pharyngienne peu tuméfiée et d'un rouge pâle. Bientôt ces ulcérations sont tapissées d'une couenne blanche grisâtre; leurs bords deviennent livides et saillants; la tuméfaction comme emphysémateuse de la membrane interne de la bouche et du pharynx est considérable. Une sanie fétide, corrosive, s'écoule de la surface de ces ulcères qui augmentent d'étendue, et se recouvrent d'une couche couenneuse, molle, extrêmement fétide. Ces ulcérations gangréneuses détruisent ainsi, non seulement la membrane muqueuse, mais les muscles et les os adjacents : on en a vu perforer les joues et le larynx.

Obs. CXI. Une jeune fille de deux ans fut inopinément atteinte des mêmes accidents qu'avait éprouvés sa sœur, âgée de six mois, qui venait de périr d'un mal de gorge; six sangsues furent appliquées au cou, et déterminèrent une abondante évacuation sanguine. Le docteur Bourgeois, alors appelé, reconnut les symptômes suivants : respiration haute, difficile et râlante; voix rauque; quintes de toux fréquentes, avec menaces de suffocation; pouls élevé; fièvre ardente. En ouvrant la bouche de l'enfant, et en abaissant avec peine la base de la langue, à l'aide du manche d'une cuiller à café, on reconnaissait que le voile du palais et particulièrement la luette étaient parsemés d'*ulcérations blanchâtres* fort étendues. La saillie de la luette avait disparu; cet organe paraissait avoir été rongé par celle de ces ulcérations qui en occupait la place. Les amygdales très tuméfiées présentaient le même aspect que les parties voisines. Une odeur infecte s'exhalait de la bouche; l'arrière-bouche était remplie d'un amas de matière blanche visqueuse,

semblable au tartre des dents, ou plutôt à cet *enduit qui couvre les plaies atteintes de la pourriture d'hôpital*, et qui était manifestement le produit d'une décomposition analogue. Malgré l'emploi d'un vomitif, d'un régime tonique et des gargarismes camphrés et acidulés, l'enfant périt le neuvième jour de la maladie. Une dernière sœur, âgée de sept ans, fut sur ces entrefaites prise du mal de gorge; la muqueuse buccale rougit et se tuméfia; il survint des aphthes, et tout annonçait une maladie semblable à celle des deux autres enfants de la même famille, mais on en prévint le développement en éloignant la malade du foyer. [1]

Les observations LXXXI et LXXXII de la clinique de Chambon présentent deux exemples de cette angine phagédénique gangréneuse; la dernière est remarquable par cette circonstance que l'ulcération gangréneuse avait détruit toute la joue et la parotide. Les nerfs de la septième paire traversaient sans être altérés les parties mortifiées.

902. Hébréard rapporte avoir rencontré quelquefois des taches gangréneuses dans la trachée-artère et dans le larynx de personnes mortes de péripneumonie catarrhale. [2]

903. On possède peu d'observations de phlegmasie de la muqueuse de l'œsophage; cependant les auteurs en ont rapporté quelques exemples. Voici un cas dans lequel la mortification a envahi toute la muqueuse œsophagienne, celle de la trachée-artère et des bronches, ainsi que la tunique villeuse de l'estomac.

Obs. CXII. L. J., portier, âgé de soixante ans,

[1] *Recueil périod. des Travaux de la Société de Méd. de Paris*, tom. LXXIV, p. 308, Obs. du docteur Bourgeois.

[2] *Prix de la Société de Médecine de Paris*, tom. I, p. 39.

était affecté depuis quelque temps d'un rhume caractérisé par une toux fréquente et des crachats abondants. Le 18 germinal an XII, cet homme, après avoir travaillé à monter du bois, éprouva tout à coup un frisson de cinq à six minutes de durée, qui partait du dos, et s'étendait à tout le corps. Ce frisson fut suivi de céphalalgie, de douleurs vagues dans le dos, et d'un sentiment de lassitude; le même jour, sueur abondante sans soulagement. Les jours suivants la toux continua, et fut très fréquente pendant la nuit; il y eut de la soif et une chaleur vive qui fut suivie d'une sueur abondante. — Le quatrième jour, mal à la gorge; difficulté de respirer; menaces de suffocation; toux fréquente; raucité et affaiblissement considérable de la voix; parole difficile et douloureuse; tuméfaction et douleur à la partie antérieure du cou. L'application des sangsues et d'un cataplasme émollient sur cette partie soulagèrent le malade, et diminuèrent le gonflement. — Le sixième jour, gêne dans l'arrière-bouche et dans le larynx, et menaces de suffocation pendant les accès de la toux qui était très forte. Un émétique produisit peu de vomissements, mais des selles abondantes. — Le huitième jour, le malade, admis à la clinique de la faculté de médecine, était dans l'état suivant: Habitude du corps peu différente de l'état naturel; figure altérée, couverte d'une sueur grasse, et en quelque sorte sans humidité; langue un peu sèche, salie à sa partie moyenne; soif, anorexie, bouche mauvaise, douleur dans l'arrière-bouche; déglutition douloureuse sans inflammation apparente; voix très faible, basse et difficile à produire; larynx douloureux au toucher;

un peu de tuméfaction à la partie antérieure du cou; respiration courte, pénible; oppression; toux fréquente, et causant de la douleur dans la poitrine; crachats très abondants, liquides, écumeux, mêlés d'une grande quantité de mucosités; chaleur et sécheresse de la peau; pouls petit, faible, intermittent et formicant. (Boissons incisives et toniques; large vésicatoire à la partie antérieure du cou et de la poitrine.) Ces accidents continuèrent, et le onzième jour le malade mourut suffoqué.

Ouverture du cadavre. Habitude du corps amaigrie; visage pâle; poitrine ne résonnant point à droite et peu à gauche. — La glande thyroïde, plus dure que dans l'état naturel, était d'une couleur jaunâtre. Le tissu cellulaire des parties latérales et postérieures de la trachée-artère était transformé en un *détritus purulent et comme gangréneux;* quelques fibres du muscle sterno-mastoïdien paraissaient sur sa face interne avoir éprouvé la même altération. La trachée et le larynx étant enlevés, on vit que toutes les parties qui avoisinent la colonne vertébrale étaient couvertes de ce détritus purulent. La carotide, les jugulaires, les nerfs de la huitième paire, le diaphragmatique, plusieurs autres filets de nerfs n'offraient aucune altération, non plus que les muscles du cou. — *L'œsophage était gangrené* depuis la partie supérieure du cou jusqu'à un pouce au-dessus du cardia, dans toute son épaisseur, et particulièrement à sa surface interne. Sa cavité, dans l'espace qu'il parcourt dans la poitrine, était interceptée par une lanière membraneuse qui paraissait être le résultat de la décomposition de cette partie. Cet organe paraissait moins altéré à un pouce

au-dessus du cardia, qui n'offrait aucune lésion. La membrane interne de l'estomac vers le grand cul-de-sac était d'un brun noirâtre, dans un état analogue à celui de l'œsophage, mais bien moins avancé : le reste de cette membrane était pâle et livide ; le pylore était sain. — La trachée n'était point altérée antérieurement à sa circonférence extérieure; les cavités du larynx étaient en assez bon état. Au-dessous de ces cavités, l'intérieur de ce conduit, surtout postérieurement, était rougeâtre. Vers la partie moyenne et inférieure du cou, la membrane interne de la trachée était noirâtre, recouverte de matière purulente, et parsemée de plusieurs points ulcérés. Le reste du canal et le commencement des bronches présentaient la même altération. La membrane qui complète postérieurement la trachée-artère n'avait aucune consistance, et paraissait approcher beaucoup de l'état gangréneux de l'œsophage. — Le poumon droit était dur, adhérent, décomposé; on ne pouvait le détacher des côtes sans le déchirer. Quand il fut détaché, il ne présenta qu'une bouillie épaisse, semblable à de la lie de vin. Le poumon gauche était dans une altération semblable, mais moins avancée. — Le cœur était sain, ainsi que le foie, les intestins et les autres viscères abdominaux. La vésicule biliaire contenait très peu de bile verte et épaisse. [1]

M. le docteur Serres a consigné dans la *Revue médicale* [2] l'observation d'une femme qui périt inopinément après une émotion vive, et qui était atteinte de péritonite, suite de couches.

[1] *Journal de Médecine de Corvisart*, tom. XIV, p. 1.
[2] Tom. X, p. 166.

A l'ouverture du cadavre on trouva, outre les traces de la péritonite, les deux cavités de la poitrine remplies par un liquide brun foncé, que l'on jugea ne pouvoir venir que de l'estomac. A partir de trois lignes au-dessus du cardia, la paroi postérieure de l'œsophage était complétement détruite dans une étendue de quatre travers de doigts; dans une même étendue, et toujours de bas en haut, il ne restait de cette paroi que *quelques filaments noirâtres et gangrenés*. Dans une étendue de deux pouces au-dessus, *la gangrène envahissait la membrane muqueuse œsophagienne*, sans intéresser la membrane fibreuse. Au-dessus, l'œsophage était sain dans une étendue d'environ un pouce. C'était là que commençait la rougeur qui envahissait toute la membrane muqueuse pharyngienne. Aucun symptôme n'avait pu faire soupçonner cette destruction de presque tout l'œsophage, destruction au milieu de laquelle on voyait les filets du nerf pneumogastrique blancs et isolés.

904. La gangrène de la membrane villeuse gastro-intestinale, dont la dernière observation a présenté un exemple, n'est pas extrêmement rare, à en juger par les faits rapportés dans les recueils d'observations. Le rapprochement de ces faits conduit à reconnaître dans les tissus mortifiés, les altérations suivantes: La tunique villeuse présente aux limites des eschares, une couleur rouge livide et une mollesse remarquable. La tuméfaction est considérable, et paraît produite par l'infiltration d'une sérosité rougeâtre fétide; l'eschare est d'un gris ardoisé très foncé, sa consistance est très peu considérable; elle s'enlève avec facilité de la surface des tuniques adjacentes, en la raclant légèrement

avec le dos du scalpel. Quand la gangrène s'est étendue à toute l'épaisseur de l'intestin, l'eschare se rompt et se déchire avec facilité par la moindre traction; aussi est-il ordinaire que les malades succombent avec les accidents d'un épanchement dans l'abdomen, effet de la perforation du tube digestif par suite de la rupture ou du décollement de l'eschare.

905. Lorsque l'inflammation gangréneuse est peu étendue, elle peut mortifier toute l'épaisseur du tube digestif en peu de temps : dans ce cas on trouve à l'intestin une perforation que l'on ne doit pas confondre avec les perforations dites spontanées, qui sont l'effet des ramollissements, et jamais celui d'une phlegmasie de nature quelconque. On l'en distingue aux débris d'eschares qui restent sous la forme d'un détritus grisâtre, fétide, adhérents, au pourtour de la solution de continuité. Les bords de la perforation sont peu tuméfiés et infiltrés de sérosité.

906. Il ne faut pas confondre avec les eschares intestinales des taches noires que l'on trouve quelquefois disséminées sur la membrane villeuse enflammée. Ces taches sont produites par une infiltration sanguine qui se fait dans l'épaisseur ou au-dessous de la membrane mucipare, comme les sugillations et les pétéchies cutanées; elles n'exhalent point d'odeur fétide, cependant elles peuvent d'autant plus aisément être confondues avec les désordres qui caractérisent la gangrène, que la membrane aux points où elle est ainsi infiltrée est évidemment ramollie, et que les phlegmasies qui déterminent ces sugillations et ces pétéchies, sont en général de mauvaise nature, et deviennent facilement gangréneuses; aussi n'est-ce

pas une chose très rare quand on trouve la tunique villeuse gangrenée, de trouver en même temps sur les parties environnantes enflammées, et sur le point de se gangrener, des taches noires de cette espèce. Stoll a consigné dans sa médecine pratique un exemple très remarquable de cette réunion d'altérations, qu'il a ainsi décrites : « Dans tout le trajet des intestins « grêles, *enflammés en partie, en partie gangrenés,* « on apercevait beaucoup de pétéchies, les unes pe- « tites, les autres grandes et de couleur différente ou « *d'un rouge noirâtre ou tout-à-fait noires*........ Une « tache pétéchiale ouverte dans son milieu avec le « scalpel, répandit un sang extravasé, comme si on « eût coupé une partie meurtrie, et de la même « couleur qu'avait la tache pétéchiale elle-même « avant l'incision...... L'estomac représentait exacte- « ment une peau de tigre mouchetée, c'est-à-dire « blanche et parsemée de grandes et nombreuses « taches noires. »[1]

907. Après des maladies de mauvais caractère, on rencontre quelquefois sur la membrane villeuse gastro-intestinale des ulcérations plus ou moins étendues, à bords livides et comme emphysémateux, à fond grisâtre, recouvert d'une couche pulpeuse brunâtre, fétide, désorganisée; les bords de ces ulcères sont ordinairement décollés, et le tissu cellulaire sous-villeux est désorganisé au-dessous de la tunique mucipare. Nous croyons devoir rapporter ces ulcérations gangréneuses, comme celles qui s'observent sur la muqueuse bucco-pharygienne, et qui se pro-

[1] *Trad. de Mahon,* tom. I, p. 185.

pagent par contagion, à une affection semblable à la pourriture d'hôpital.

908. Il ne faut pas confondre ces ulcères avec ceux qui succèdent à la chute des eschares. Dans ces derniers les bords sont ordinairement d'un rouge assez intense, et le fond présente une surface comme granuleuse et ordinairement formée par un tissu épaissi et plus dense que dans l'état physiologique; cela se remarque même quand l'ulcère a détruit toutes les tuniques de l'intestin, jusqu'à la membrane séreuse extérieure. Cette tunique est alors épaissie, rougeâtre et dense au point correspondant au fond de la solution de continuité que la gangrène a produite.

909. La muqueuse vésicale irritée par la présence continue des sondes, ou par celle des calculs, se gangrène assez fréquemment. On trouve quelquefois après ces accidents, qui sont plutôt le résultat d'un excès d'inflammation que d'une phlegmasie essentiellement gangréneuse, la membrane muqueuse entièrement détruite dans une grande étendue; mais on trouve toujours que cette tunique est singulièrement épaissie sur les limites des eschares qui sont grises, brunâtres, molles, très fétides; l'ouverture du corps de Barthez a fourni un exemple de cette gangrène produite par la présence d'un calcul.

910. Nous n'avons jamais vu de phlegmasie gangréneuse proprement dite de la muqueuse des voies urinaires, non plus que de celle des organes génitaux. Le peu d'observations que les auteurs ont recueillies manquent de détails suffisants pour en déterminer les caractères anatomiques. Cependant nous pensons que, comme dans les autres membranes muqueuses et vil-

leuses, les altérations que produisent les phlegmasies gangréneuses dans les organes dont nous venons de parler, se caractérisent par des eschares grises, noirâtres, fétides et presque sans consistance, pour la partie mortifiée, et par une tuméfaction molle comme œdémateuse et de couleur plus ou moins livide, pour le tissu enflammé qui avoisine les eschares et qui va être frappé de gangrène.

FIN DU PREMIER VOLUME.



